

SOMMAIRE DU N^o 6

	Pages.
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — L'hérédité et l'étiologie des névroses, par SIGM. FREUD (de Vienne).....	161
II. — ANALYSES. — Anatomie pathologique : 237) JOUKOFF. Influence de l'inanition sur le développement du système nerveux central. 233) GALAVIELLE et VILLARD. Sarcome du cerveau. 239) KLIPPEL. Comment débute les dégénérescences spinales. 240) NAGEOTTE. La méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. 241) SCHLESINGER. Névrites relevant des lésions vasculaires. 242) RAKHMANINOFF. Fibro-myômes des nerfs et de la peau (fig. 20 et 21). — Neuropathologie : 243) PAILHAS. Aphasie transitoire au cours d'une pneumonie. 244) J. ROUX. Rapports de l'hémianopsie et de la cécité verbale. 245) PAILHAS. Maladie de Landry, aphasie et troubles circulatoires. 246) G. BALLEST. Migraine ophtalmoplégique. 247) J. VOISIN et R. PETIT. L'intoxication dans l'épilepsie. 248) P. JANET. Hémianopsie hystérique. 249) SPANBOCK. Hystérie avec « akinesia algera ». 250) LOCHTCHILOFF. Quatre cas de narcolepsie.....	170
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — 251) GOLZINGUER. Conducteur de la sensibilité dans la moelle. 252) BAJENOFF. Assistance des aliénés à Saint-Petersbourg. 253) FINKELSTEIN. Deux cas de folie transformée. 254) NÉARONOFF. Maladie de Thomsen. 255) LUBINOFF. Fracture spontanée chez un épileptique. 256) AUTONOWSKI. Hydatide de la fosse rhomboïdale. 257) GOVSÉEFF. Traitement des aliénés par séjour au lit. 258) KISSEL. Myxœdème traité par la glande thyroïde. 259) ROTH. Assistance des idiots et des épileptiques. 260) FRAENKEL. La substance active de la glande thyroïde. 261) SCHIFF. Lésion rare du cône médullaire. 262) NEURATH. Hydrocéphalie acquise. 263) FREY. Fracture du crâne, trépanation, guérison. 264) NEURATH. Hémiplegie suite de coqueluche. 265) WEISS. Convulsions tétaniformes du membre supérieur. 266) REDLICH. Syringomyélie. 267) REICHET. Névrite alcoolique. 268) SCHLESINGER. Névrite arsenicale. 269) FISCHER. Glande thyroïde et appareil génital de la femme.....	180
IV. — BIBLIOGRAPHIE. — 270) MARINESCO. Atlas d'histologie pathologique. 271) GARNIER. Les fétichistes, pervers et intervertis sexuels. 272) DE SANCTIS. Les songes et le sommeil dans l'hystérie et l'épilepsie.....	189
V. — CORRESPONDANCE.....	192

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HÉRÉDITÉ ET L'ÉTILOGIE DES NÉVROSES

Par le Dr Sigm. Freud, de Vienne (Autriche).

Je m'adresse spécialement aux disciples de J.-M. Charcot pour faire valoir quelques objections contre la théorie étiologique des névroses qui nous a été transmise par notre maître.

On sait quel est le rôle attribué à l'hérédité nerveuse dans cette théorie. Elle est pour les affections névrosiques la seule cause vraie et indispensable, les autres influences étiologiques ne devant aspirer qu'au nom d'agents provocateurs.

Ainsi le maître lui-même et ses élèves, MM. Guinon, Gilles de la Tourette, Janet et d'autres l'ont énoncé pour la grande névrose, l'hystérie et, je crois, la même opinion est soutenue en France et un peu partout pour les autres névroses,

bien qu'elle n'ait pas été émise d'une manière aussi solennelle et décidée pour ces états analogues à l'hystérie.

C'est depuis longtemps que j'entretiens quelques soupçons dans cette matière, mais il m'a fallu attendre pour trouver des faits d'appui dans l'expérience journalière du médecin. Maintenant mes objections sont d'un double ordre, arguments de faits et arguments tirés de la spéculation. Je commencerai par les premiers, en les arrangeant selon l'importance que je leur concède.

I. — a) On a parfois jugé comme nerveuses et démonstratives d'une tendance névropathique héréditaire, des affections qui assez souvent sont étrangères au domaine de la neuropathologie et ne dépendent pas nécessairement d'une maladie du système nerveux. Ainsi les névralgies vraies de la face et nombre des céphalées, qu'on croyait nerveuses, mais qui dérivent plutôt des altérations pathologiques post-infectieuses et des suppurations dans le système cavitaire pharyngo-nasal. Je me tiens persuadé, que les malades en profiteraient si nous abandonnions plus souvent le traitement de ces affections aux chirurgiens rhinologistes.

b) On a accepté comme donnant lieu à la charge de tare nerveuse héréditaire pour le malade en question toutes les affections nerveuses trouvées dans sa famille sans en compter la fréquence et la gravité. N'est-ce pas que cette manière de voir semble contenir une séparation nette entre les familles indemnes de toute prédisposition nerveuse et les familles qui y soient sujettes sans borne ni restriction ? Et les faits ne plaident-ils pas plutôt en faveur de l'opinion opposée, savoir qu'il y ait des transitions et des degrés de disposition nerveuse et qu'aucune famille n'y échappe tout à fait.

c) Assurément notre opinion sur le rôle étiologique de l'hérédité dans les maladies nerveuses doit être le résultat d'un examen impartial statistique et non pas d'une *petitio principii*. Tant que cet examen n'aura pas été fait on devrait croire l'existence des névropathies acquises aussi possible que celle des névropathies héréditaires. Mais s'il peut y avoir des névropathies acquises par des hommes non prédisposés, on ne pourra plus nier que les affections nerveuses rencontrées chez les parents de notre malade, ne soient en partie de cette origine. Alors on ne saura plus les invoquer comme preuves concluantes de la disposition héréditaire, qu'on impose au malade à raison de son histoire familiale, puisque le diagnostic rétrospectif des maladies des ascendants ou des membres absents de la famille ne réussit que très rarement.

d) Ceux qui se sont attachés à M. Fournier et à M. Erb concernant le rôle étiologique de la syphilis dans le tabes dorsal et la paralysie progressive, ont appris qu'il faut reconnaître des influences étiologiques puissantes dont la collaboration est indispensable pour la pathogénie de certaines maladies, que l'hérédité à elle seule ne saurait produire. Cependant M. Charcot est demeuré jusqu'à son dernier temps, comme j'ai su par une lettre privée du maître, en stricte opposition contre la théorie de Fournier qui pourtant gagne du terrain de jour en jour.

e) Il n'est pas douteux que certaines névropathies peuvent se développer chez l'homme parfaitement sain et de famille irréprochable. C'est ce qu'on observe tous les jours pour la névrasthénie de Beard ; si la névrasthénie se bornait aux gens prédisposés elle n'aurait jamais gagné l'importance et l'étendue que nous lui connaissons.

f) Il y a dans la pathologie nerveuse, l'hérédité *similaire* et l'hérédité dite *dissimilaire*. Pour la première on ne trouvera rien à redire ; c'est même très remar-

quable, que dans les affections qui dépendent de l'hérédité similaire (maladie de Thomsen, de Friedreich ; myopathies, chorée de Huntington, etc.) on ne rencontre jamais la trace d'une autre influence étiologique accessoire. Mais l'hérédité dissimilaire, beaucoup plus importante que l'autre, laisse des lacunes qu'il faudrait combler pour arriver à une solution satisfaisante des problèmes étiologiques. Elle consiste dans le fait que les membres de la même famille se montrent visités par les névropathies les plus diverses, fonctionnelles et organiques, sans qu'on puisse dévoiler une loi qui dirige la substitution d'une maladie pour une autre ou l'ordre de leur succession à travers les générations. A côté des individus malades il y a dans ces familles des personnes qui restent saines, et la théorie de l'hérédité dissimilaire ne nous dit pas pourquoi cette personne supporte la même charge héréditaire sans y succomber, ni pourquoi une autre personne malade aura choisi, parmi les affections qui constituent la grande famille névropathique, une telle affection nerveuse au lieu d'en avoir choisi une autre, l'hystérie au lieu de l'épilepsie, de la vésanie, etc. Comme il n'y a pas une fortuité, en pathogénie nerveuse pas plus qu'ailleurs, il faut bien concéder que ce n'est pas l'hérédité qui préside au choix de la névropathie qui se développera chez le membre d'une famille prédisposé, mais qu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'autres influences étiologiques, d'une nature moins compréhensible, qui mériteraient alors le nom d'une *étiologie spécifique* de telle ou telle affection nerveuse. Sauf l'existence de ce facteur étiologique spécial l'hérédité n'aurait pu rien faire ; elle se serait prêtée à la production d'une autre névropathie si l'étiologie spécifique en question avait été substituée par une influence quelconque.

II. — On a trop peu recherché ces causes spécifiques et déterminantes des névropathies, l'attention des médecins demeurant éblouie par la grandiose perspective de la condition étiologique héréditaire.

Néanmoins elles méritent bien qu'on les rende l'objet d'une étude assidue ; bien que leur puissance pathogénique ne soit en général qu'accessoire à celle de l'hérédité, un grand intérêt pratique se rattache à la connaissance de cette étiologie spécifique qui prêterait un accès à notre travail thérapeutique, tandis que la disposition héréditaire, fixée d'avance pour le malade dès sa naissance, arrête nos efforts en pouvoir inabordable.

Je me suis engagé depuis des années dans la recherche de l'étiologie des *grandes névroses* (états nerveux fonctionnels analogues à l'hystérie) et c'est le résultat de ces études que je raconterai dans les lignes qui vont suivre. Pour éviter tout malentendu possible j'exposerai d'abord deux remarques sur la nosographie des névroses et sur l'étiologie des névroses en général.

Il m'a fallu commencer mon travail par une innovation nosographique. A côté de l'hystérie j'ai trouvé raison de placer la névrose des obsessions (*Zwangsneurose*) comme affection autonome et indépendante, bien que la plupart des auteurs fassent ranger les obsessions parmi les syndromes constituant la dégénérescence mentale ou les confondent avec la névrasthénie. Moi, j'avais appris par l'examen de leur mécanisme psychique, que les obsessions sont liées à l'hystérie plus étroitement qu'on ne croirait.

Hystérie et névrose d'obsessions forment le premier groupe des grandes névroses, que j'ai étudiées. Le second contient la névrasthénie de Beard que j'ai décomposée en deux états fonctionnels séparés par l'étiologie comme par l'aspect symptomatique, la *névrasthénie propre* et la *névrose d'angoisse* (*Angstneurose*), dénomination qui, soit dit en passant, ne me convient pas à moi-même. J'ai donné les

raisons de cette séparation, que je crois nécessaire, en détail dans un mémoire publié en 1895. (*Neurologisches Centralblatt*, n° 10-11).

Quant à l'étiologie des névroses, je pense qu'on doit reconnaître en théorie que les influences étiologiques différentes entre elles par leur dignité et manière de relation avec l'effet qu'elles produisent, se laissent ranger en trois classes : 1) *Conditions*, qui sont indispensables pour la production de l'affection en question, mais qui sont de nature universelle et se rencontrent aussi bien dans l'étiologie de beaucoup d'autres affections ; 2) *Causes concurrentes*, qui partagent le caractère des conditions qu'elles fonctionnent dans la causation d'autres affections aussi bien que dans celle de l'affection en question, mais qui ne sont pas indispensables, pour que cette dernière se produise ; 3) *Causes spécifiques*, autant indispensables que les conditions, mais de nature étroite et qui n'apparaissent que dans l'étiologie de l'affection, de laquelle elles sont spécifiques.

Eh bien, dans la pathogénèse des grandes névroses l'hérédité remplit le rôle d'une *condition*, puissante dans tous les cas et même indispensable dans la plupart des cas. Elle ne saurait se passer de la collaboration des causes spécifiques, mais l'importance de la disposition héréditaire se trouve démontrée par le fait que les mêmes causes spécifiques agissant sur un individu sain ne produiraient aucun effet pathologique manifeste pendant que chez une personne prédisposée leur action fera éclore la névrose, de laquelle le développement en intensité et étendue sera conforme au degré de cette condition héréditaire.

L'action de l'hérédité est donc comparable à celle du fil multiplicateur dans le circuit électrique, qui exagère la déviation visible de l'aiguille, mais qui ne pourra pas en déterminer la direction.

Dans les relations qui existent entre la condition héréditaire et les causes spécifiques des névroses il y a encore autre chose à noter. L'expérience montre, ce qu'on aurait pu supposer d'avance, qu'on ne devrait pas négliger dans ces questions d'étiologie les quantités relatives pour ainsi dire des influences étiologiques. Mais on n'aurait pas deviné le fait suivant, qui semble découler de mes observations, que l'hérédité et les causes spécifiques peuvent se remplacer par le côté quantitatif, que le même effet pathologique sera produit par la concurrence d'une étiologie spécifique très sérieuse avec une disposition médiocre ou d'une hérédité nerveuse chargée avec une influence spécifique légère. Alors ce n'est qu'un extrême bien plausible de cette série, qu'on rencontre aussi des cas de névroses, où on cherchera en vain un degré appréciable de disposition héréditaire, pourvu que ce manque soit compensé par une puissante influence spécifique.

Comme *causes concurrentes* ou accessoires des névroses, on peut énumérer tous les agents banals rencontrés ailleurs : émotions morales, épuisement somatique, maladies aiguës, intoxications, accidents traumatiques, surmenage intellectuel, etc. Je tiens à la proposition qu'aucun d'eux, ni même le dernier, n'entre régulièrement ou nécessairement dans l'étiologie des névroses, et je sais bien qu'énoncer cette opinion c'est se mettre en opposition directe contre une théorie considérée comme universelle et irréprochable. Depuis que Beard avait déclaré la névrasthénie être le fruit de notre civilisation moderne, il n'a trouvé que des croyants ; mais il m'est impossible à moi d'accepter cette opinion. Une étude laborieuse des névroses m'a appris que l'étiologie spécifique des névroses s'est soustraite à la connaissance de Beard.

Je ne veux pas déprécier l'importance étiologique de ces agents banals. Ils sont très variés, d'une occurrence fréquente, et accusés le plus souvent par les malades mêmes, ils se rendent plus évidents que les causes spécifiques des

névroses, étiologie ou cachée ou ignorée. Ils remplissent assez souvent la fonction des agents provocateurs qui rendent manifeste la névrose jusque-là latente, et un intérêt pratique se rattache à eux, parce que la considération de ces causes banales peut prêter des points d'appui à une thérapie qui ne vise pas la guérison radicale, et qui se contente de refouler l'affection à son état antérieur de latence.

Mais on n'arrive pas à constater une relation constante et étroite entre une de ces causes banales et telle ou autre affection nerveuse; l'émotion morale, par exemple, se trouve aussi bien dans l'étiologie de l'hystérie, des obsessions, de la névrasthénie, comme dans celle de l'épilepsie, de la maladie de Parkinson, du diabète, et nombre d'autres.

Les causes concurrentes banales pourront aussi remplacer l'étiologie spécifique en rapport de quantité, mais jamais la substituer complètement. Il y a nombre de cas où toutes les influences étiologiques sont représentées par la condition héréditaire et la cause spécifique, les causes banales faisant défaut. Dans les autres cas, les facteurs étiologiques indispensables ne suffisent pas par leur quantité à eux pour faire éclater la névrose, un état de santé apparente peut être maintenu pour longtemps, qui est en vérité un état de prédisposition névrosique; il suffit alors qu'une cause banale surajoute son action, la névrose devient manifeste. Mais il faut bien remarquer, dans de telles conditions, que la nature de l'agent banal survenant est tout à fait indifférente, émotion, traumatisme, maladie infectieuse ou autre; l'effet pathologique ne sera pas modifié selon cette variation, la nature de la névrose sera toujours dominée par la cause spécifique préexistante.

Quelles sont donc ces « causes spécifiques des névroses? Est-ce une seule ou y en a-t-il plusieurs? Et peut-on constater une relation étiologique constante entre telle cause et tel effet névrosique, de manière que chacune des grandes névroses puisse être ramenée à une étiologie particulière?

Je veux maintenant, appuyé sur un examen laborieux des faits, que cette dernière supposition correspond bien à la réalité, que chacune des grandes névroses énumérées a pour cause immédiate un trouble particulier de l'économie nerveuse, et que ces modifications pathologiques fonctionnelles reconnaissent comme source commune la vie sexuelle de l'individu, soit désordre de la vie sexuelle actuelle, soit événements importants de la vie passée.

Ce n'est pas, à vrai dire, une proposition nouvelle, inouïe. On a toujours admis les désordres sexuels parmi les causes de la nervosité, mais on les a subordonnés à l'hérédité, coordonnés aux autres agents provocateurs; on a restreint leur influence étiologique à un nombre limité des cas observés. Les médecins avaient même pris l'habitude de ne pas les rechercher si le malade ne les accusait lui-même. Les caractères distinctifs de ma manière de voir sont que j'élève ces influences sexuelles au rang de causes spécifiques, que je reconnais leur action dans tous les cas de névrose, enfin que je trouve un parallélisme régulier, preuve de relation étiologique particulière entre la nature de l'influence sexuelle et l'espèce morbide de la névrose.

Je suis bien sûr que cette théorie évoquera un orage de contradictions de la part des médecins contemporains. Mais ce n'est pas ici le lieu de donner les documents et les expériences, qui m'ont imposé ma conviction, ni d'expliquer le vrai sens de l'expression un peu vague « désordres de l'économie nerveuse ». Ce sera fait, j'espère le plus amplement, dans un ouvrage que je prépare sur la matière. Dans le mémoire présent je me borne à énoncer mes résultats.

La névrasthénie propre, d'un aspect clinique très monotone, si l'on a mis à part la névrose d'angoisse (fatigue, sensation de casque, dyspepsie flatulente, obstipation, paresthésies spinales, faiblesse sexuelle, etc.) ne reconnaît comme étiologie spécifique que l'onanisme (immodéré) ou les pollutions spontanées.

C'est l'action prolongée et intensive de cette satisfaction sexuelle pernicieuse qui suffit à elle-même pour provoquer la névrose névrasthénique ou qui impose à ce sujet le cachet névrasthénique spécial manifesté plus tard sous l'influence d'une cause occasionnelle accessoire. J'ai rencontré aussi des personnes qui présentaient les signes de la constitution névrasthénique chez lesquels je n'ai pas réussi à mettre en évidence l'étiologie nommée, mais j'ai constaté au moins que chez ces malades la fonction sexuelle n'était jamais développée au niveau normal; ils semblaient doués par héritage d'une constitution sexuelle, analogue à celle qui chez le névrasthénique est produite en conséquence de l'onanisme.

La névrose d'angoisse, de laquelle le tableau clinique est beaucoup plus riche (irritabilité, état d'attente anxieuse, phobies, attaques d'angoisse complètes ou rudimentaires, de peur, de vertige, tremblements, sueurs, congestion, dyspnée, tachycardie, etc.; diarrhée chronique, vertige chronique de locomotion, hyperesthésie, insomnies etc.) (1), est facilement dévoilée comme l'effet spécifique de divers désordres de la vie sexuelle, qui ne manquent pas d'un caractère commun à eux tous. L'abstinence forcée, l'irritation génitale fruste (qui n'est pas assouvie par l'acte sexuel), le coït imparfait ou interrompu (qui n'aboutit pas à la jouissance), les efforts sexuels, qui surpassent la capacité psychique du sujet, etc., tous ces agents, qui sont d'une occurrence trop fréquente dans la vie moderne, semblent convenir en ce qu'ils troublent l'équilibre des fonctions psychiques et somatiques dans les actes sexuels, et qu'ils empêchent la participation psychique nécessaire pour délivrer l'économie nerveuse de la tension génésique.

Ces remarques, qui contiennent peut-être le germe d'une explication théorique du mécanisme fonctionnel de la névrose en question, laissent déjà soupçonner, qu'une exposition complète et vraiment scientifique de la matière ne soit pas possible actuellement et qu'il faudrait avant tout aborder le problème physiologique de la vie sexuelle sous un point de vue nouveau.

Je finis, par dire, que la pathogénèse de la névrasthénie et de la névrose d'angoisse peut se passer bien de la concurrence d'une disposition héréditaire. C'est le résultat de l'observation de tous les jours; mais si l'hérédité est présente, le développement de la névrose en subira l'influence formidable.

Pour la deuxième classe des grandes névroses, hystérie et névrose d'obsessions, la solution de la question étiologique est d'une simplicité et uniformité surprenante. Je dois mes résultats à l'emploi d'une nouvelle méthode de psychoanalyse, au procédé explorateur de J. Breuer, un peu subtil, mais qu'on ne saurait remplacer, tant il s'est montré fertile pour éclaircir les voies obscures de l'idéation inconsciente. Au moyen de ce procédé — qu'il ne faut pas décrire à cet endroit (2) — on poursuit les symptômes hystériques jusqu'à leur origine qu'on trouve toutes les fois dans un événement de la vie sexuelle du sujet bien approprié pour produire une émotion pénible. Allant en arrière dans le passé du malade, de pas en pas, et toujours dirigé par l'enchaînement organique des symptômes, des souvenirs et des pensées éveillés, je suis arrivé enfin au point de départ du processus pathologique et il m'a fallu voir, qu'il y avait au fond la

(1) Voir pour la symptomatologie comme l'étiologie de la névrose d'angoisse, mon mémoire cité plus haut. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, n° 10-11.

(2) Voir : J. BREUER und SIGM. FREUD. *Studien über Hysterie*. Wien, 1895.

même chose dans tous les cas soumis à l'analyse, l'action d'un agent, qu'il faut accepter comme cause spécifique de l'hystérie.

C'est bien un souvenir qui se rapporte à la vie sexuelle, mais qui offre deux caractères de la dernière importance. L'événement duquel le sujet a gardé le souvenir inconscient est une *expérience précoce de rapports sexuels avec irritation véritable des parties génitales, suite d'abus sexuel pratiqué par une autre personne et la période de la vie qui renferme cet événement funeste est la première jeunesse, les années jusqu'à l'âge de 8-10 ans, avant que l'enfant soit arrivé à la maturité sexuelle.*

Expérience de passivité sexuelle avant la puberté : telle est donc l'étiologie spécifique de l'hystérie.

Je joindrai sans retard quelques détails de faits et quelques remarques commentaires au résultat énoncé, pour combattre la méfiance que j'attends. J'ai pu pratiquer la psycho-analyse complète en 13 cas d'hystérie, 3 de ce nombre combinaisons vraies d'hystérie avec névrose d'obsessions (je ne dis pas : hystérie avec obsessions). Dans aucun de ces cas ne manquait l'événement caractérisé là-haut ; il était représenté ou par un attentat brutal commis par une personne adulte ou par une séduction moins rapide, et moins repoussante, mais aboutissant à la même fin. Sept fois sur treize il s'agissait d'une liaison infantile des deux côtés, de rapports sexuels entre une petite fille et un garçon un peu plus âgé, le plus souvent son frère, et lui-même victime d'une séduction antérieure. Ces liaisons s'étaient continuées quelquefois pendant des années jusqu'à la puberté des petits coupables, le garçon répétant toujours et sans innovation sur la petite fille les mêmes pratiques, qu'il avait subi lui-même de la part d'une servante ou gouvernante, et qui pour cause de cette origine étaient souvent de nature dégoûtante. Dans quelques cas il y avait concurrence d'attentat et de liaison infantile, ou abus brutal réitéré.

La date de l'expérience précoce était variable : en 2 cas la série commençait dans la deuxième année (?) du petit être ; l'âge de préférence est dans mes observations la quatrième ou cinquième année. C'est peut-être un peu par accident, mais j'ai reçu de là l'impression qu'un événement de passivité sexuelle qui n'arrive qu'après l'âge de 8 à 10 ans, ne pourra plus jeter les fondements de la névrose.

Comment peut-on rester convaincu de la réalité de ces confessions d'analyse qui prétendent être des souvenirs conservés depuis la première enfance, et comment se munir contre l'inclination de mentir et la facilité d'invention attribuées aux hystériques ? Je m'accuserais de crédulité blâmable moi-même, si je ne disposais de preuves plus concluantes. Mais c'est que les malades ne racontent jamais ces histoires spontanément, ni ne vont jamais dans le cours d'un traitement offrir au médecin tout d'un coup le souvenir complet d'une telle scène. On ne réussit à réveiller la trace psychique de l'événement sexuel précoce que sous la pression la plus énergique du procédé analyseur et contre une résistance énorme, aussi faut-il leur arracher le souvenir morceau par morceau, et pendant qu'il s'éveille dans leur conscience, ils deviennent la proie d'une émotion difficile à contrefaire.

On finira même par se convaincre si l'on n'est pas influencé par la conduite des malades, pourvu qu'on puisse suivre en détail le cours d'une psycho-analyse d'hystérie par référé.

L'événement précoce en question a laissé une empreinte impérissable dans l'histoire du cas, il y est représenté par une foule de symptômes et de traits particuliers, qu'on ne saurait expliquer autrement ; il est régi d'une manière

péremptoire par l'enchaînement subtil mais solide de la structure intrinsèque de la névrose ; l'effet thérapeutique de l'analyse reste en retard, si l'on n'a pas pénétré aussi loin ; alors on n'a pas d'autre choix que de réfuter ou de croire le tout ensemble.

Peut-on comprendre, qu'une telle expérience sexuelle précoce, subie par un individu, duquel le sexe est à peine différencié, devienne la source d'une abnormité psychique persistante comme l'hystérie ? Et comment s'accorderait une telle supposition avec nos idées actuelles sur le mécanisme psychique de cette névrose ? On peut donner une réponse satisfaisante à la première question : C'est justement parce que le sujet est infantile, que l'irritation sexuelle précoce produit nul ou peu d'effet à sa date, mais la trace psychique en est conservée. Plus tard, quand à la puberté se sera développée la réactivité des organes sexuels à un niveau presque incommensurable avec l'état infantile, il arrive d'une manière ou d'une autre, que cette trace psychique inconsciente se réveille. Grâce au changement dû à la puberté le souvenir déploiera une puissance qui a fait totalement défaut à l'événement lui-même ; *le souvenir agira comme s'il était un événement actuel*. Il y a pour ainsi dire *action posthume d'un traumatisme sexuel*.

Autant que je vois, ce réveil du souvenir sexuel après la puberté, l'événement même étant arrivé à un temps reculé avant cette période, constitue la seule éventualité psychologique, pour que l'action immédiate d'un souvenir surpasse celle de l'événement actuel. Mais c'est là une constellation anormale, qui atteint un côté faible du mécanisme psychique et produit nécessairement un effet psychique pathologique.

Je crois comprendre que *cette relation inverse entre l'effet psychique du souvenir et de l'événement* contient la raison pour laquelle *le souvenir reste inconscient*.

On arrive ainsi à un problème psychique très complexe, mais qui dâment apprécié promet de jeter un jour, une lumière vive sur les questions les plus délicates de la vie psychique.

Les idées ici exposées, ayant pour point de départ le résultat de la psychoanalyse, sont qu'on trouve toujours comme cause spécifique de l'hystérie un souvenir d'expérience sexuelle précoce ; elles ne s'accordent pas avec la théorie psychologique de la névrose de M. Janet, ni avec une autre, mais elles harmonisent parfaitement avec mes propres spéculations développées ailleurs sur les « Abwehrneurosen ».

Tous les événements postérieurs à la puberté, auxquels il faut attribuer une influence sur le développement de la névrose hystérique et sur la formation de ses symptômes ne sont vraiment que des causes concurrentes, « agents provocateurs » comme disait Charcot, pour qui l'hérédité nerveuse occupait la place que je réclame pour l'expérience sexuelle précoce. Ces agents accessoires ne sont pas sujets aux conditions strictes, qui pèsent sur les causes spécifiques ; l'analyse démontre d'une manière irréfutable qu'ils ne jouissent d'une influence pathogène pour l'hystérie que par leur faculté d'éveiller la trace psychique inconsciente de l'événement infantile. C'est aussi grâce à leur connexion avec l'empreinte pathogène primaire et aspirés par elle, que leurs souvenirs deviendront inconscients à leur tour et pourront aider l'accroissement d'une activité psychique soustraite au pouvoir des fonctions conscientes.

La névrose d'obsessions (Zwangsneurose) relève d'une cause spécifique très analogue à celle de l'hystérie. On y trouve aussi un événement sexuel précoce, arrivé avant l'âge de la puberté, duquel le souvenir devient actif pendant ou après cette époque, et les mêmes remarques et raisonnements exposés à l'occasion

de l'hystérie pourront s'appliquer aux observations de l'autre névrose (six cas, dont trois purs). Il n'y a qu'une différence qui semble capitale. Nous avons trouvé au fond de l'étiologie hystérique un événement de passivité sexuelle, une expérience subie avec indifférence ou avec un petit peu de dépit ou d'effroi. Dans la névrose d'obsessions il s'agit au contraire d'un événement, qui a fait plaisir, d'une agression sexuelle inspirée par le désir (en cas de garçon) ou d'une participation avec jouissance aux rapports sexuels (en cas de petite fille). Les idées obsédantes, reconnues par l'analyse dans leur sens intime, réduites pour ainsi dire à leur expression la plus simple ne sont pas autre chose que des reproches, *que le sujet s'adresse à cause de cette jouissance sexuelle anticipée*, mais des reproches défigurés par un travail psychique inconscient de transformation et de substitution.

Le fait même, que de telles agressions sexuelles se passent dans un âge aussi tendre, semble dénoncer l'influence d'une séduction antérieure, de laquelle la précocité du désir sexuel soit la conséquence. L'analyse vient confirmer ce soupçon, dans les cas analysés par moi. On s'explique de cette manière un fait intéressant toujours présent dans ces cas d'obsessions, la complication régulière du cadre symptomatique par un certain nombre de symptômes simplement hystériques.

L'importance de l'élément actif de la vie sexuelle pour la cause des obsessions comme la passivité sexuelle pour la pathogénèse de l'hystérie semble même dévoiler la raison de la connexion plus intime de l'hystérie avec le sexe féminin et de la préférence des hommes pour la névrose d'obsessions. On rencontre parfois des couples de malades névrosés, qui ont été un couple de petits amoureux dans leur première jeunesse, l'homme souffrant d'obsessions, la femme d'hystérie ; s'il s'agit d'un frère et de la sœur on pourra méprendre pour un effet de l'hérédité nerveuse, ce qui en vérité dérive d'expériences sexuelles précoces.

Il y a sans doute des cas d'hystérie ou d'obsession purs et isolés, indépendants de névrasthénie ou névrose d'angoisse ; mais ce n'est pas la règle. Plus souvent la psycho-névrose se présente comme accessoire aux névroses névrasthéniques, évoquée par eux et suivant leur décours. C'est parce que les causes spécifiques des derniers, les désordres actuels de la vie sexuelle, agissent en même temps comme causes accessoires des psychonévroses, dont ils éveillent et raniment la cause spécifique, le souvenir de l'expérience sexuelle précoce.

Quant à l'hérédité nerveuse, je suis loin de savoir évaluer au juste son influence dans l'étiologie des psycho-névroses. Je concède que sa présence est indispensable dans les cas graves, je doute qu'elle soit nécessaire pour les cas légers, mais je suis convaincu que l'hérédité nerveuse à elle seule ne peut pas produire les psycho-névroses, si leur étiologie spécifique, l'irritation sexuelle précoce, fait défaut. Je vois même, que la question de savoir laquelle des névroses, hystérie ou obsessions, se développera dans un cas donné, n'est pas jugée par l'hérédité mais par un caractère spécial de cet événement sexuel de la première jeunesse.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

- 237) **De l'influence de l'inanition chez les animaux nouveaux-nés sur le développement de leur système nerveux central**, par N.A. JOUKOFF
Communication préalable, *Vratch*, 1895, n° 45, p. 1205.

Le cerveau et la moelle épinière des chiens nouveau-nés soumis à l'inanition diminuent de poids d'une manière moins prononcée que ne le sont les autres organes. Mais tout de même comparés au cerveau des animaux bien nourris, le cerveau des inanitiés se développe moins énergiquement: cet arrêt de développement est dû au manque du revêtement myélinique des systèmes de fibres nerveuses entrant dans la composition du système nerveux central. Or, les fibres cérébrales s'entourant plus tard de myéline, on comprendra aisément que l'arrêt de développement est plus prononcé au cerveau qu'à la moelle épinière. De même aussi plus tard commencera l'inanition, et moins sera prononcée la différence du poids du cerveau des animaux inanitiés et celui des animaux témoins bien nourris. Outre l'absence du revêtement myélinique, on remarque aussi la désagrégation de la myéline déjà existante et la nécrose de coagulation des cellules nerveuses. Le cerveau des animaux nouveau-nés soumis à l'inanition dégage une odeur spéciale rappelant celle de la putréfaction. L'ouverture des yeux chez les chiens soumis à l'inanition dès le sixième et septième jours après la naissance, s'effectue deux à trois jours plus tard que chez les animaux bien nourris; l'inanition commencée seulement à partir du huitième et neuvième jour, ne retarde plus l'ouverture des yeux. L'excitabilité de l'écorce cérébrale est, elle aussi, retardée par l'inanition même quand celle-ci commence seulement au huitième et neuvième jour après la naissance: ce retard est, sans doute, dû à l'absence de la myéline. Dès que les animaux inanitiés sont soumis à la suralimentation, leur cerveau ne tarde pas à récupérer son poids normal: le retour à la normale s'effectue plus rapidement dans le cerveau que dans les autres organes. Le même arrêt de développement, mais à un degré moindre, s'observe chez les animaux nouveaux-nés qui reçoivent une nourriture insuffisante.

BALABAN.

- 238) **Un cas de sarcome volumineux du cerveau ayant débuté dans la substance blanche de la région frontale gauche** par GALAVIELLE et VILLARD, *Archives de neurologie*, juillet 1895.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, à l'autopsie duquel on trouva un volumineux sarcome du cerveau développé primitivement dans la substance blanche de la corne antérieure de l'hémisphère gauche. Ce sarcome, à début intra-cérébral, a rapidement augmenté de volume, a occupé toute la portion du cerveau gauche, située au-devant du sillon de Rolando, en déterminant une déformation très prononcée et fort remarquable des circonvolutions. Mais ce n'est que tardivement qu'il a envahi la substance grise centrale. Les phénomènes cliniques ont été peu accentués. Ils ont consisté principalement en céphalalgie, vomissements, et troubles oculaires et auriculaires. Les troubles intellectuels ont été précoces, mais ce n'est que tardivement que les troubles moteurs ont apparu. L'hémiplé-

gie droite est survenue *brusquement*. Elle a précédé la mort de quelques jours seulement.

La tumeur était un sarcome pur. Or le sarcome a été observé surtout chez les enfants et les adolescents ; il a un début ordinairement dure-mérien. Dans la statistique d'Allen Starr il y a 34 sarcomes pour 300 cas de tumeurs cérébrales. Cette même statistique montre aussi que les localisations exclusives des tumeurs dans la substance blanche est assez rare (35 fois). Mais ce qu'il y a de bien remarquable dans le cas, c'est le volume de la tumeur (œuf de dinde) ; et cependant, pendant longtemps il n'y eut que des troubles symptomatiques légers ; le cerveau a fait preuve d'une tolérance relative. La tumeur a déformé l'hémisphère atteint, augmentant les dimensions du lobe frontal et aplatisant et élargissant les circonvolutions de ce lobe. La cavité crânienne a été agrandie par un amincissement des os. Enfin, sur toutes les coupes, une zone de ramollissement entourait la tumeur. Pour Friedlander, il s'agit là d'un ramollissement ischémique produit par une artérite oblitérante.

FEINDEL.

239) **Comment débute les dégénérescences spinales**, par KLIPPEL, *Archives de neurologie*, janvier 1896.

L'auteur s'occupe de l'évolution histologique de la lésion dont le tube nerveux est le siège. On sait que le processus dégénératif aboutit à la destruction de l'élément noble qui est remplacé par un tissu de sclérose, mais il est rare qu'on ait l'occasion d'observer le début des lésions spinales évoluant suivant le mode chronique. Ce début de lésion de la fibre, probablement antérieur à tout symptôme, offre les caractères suivant : *tuméfaction, augmentation notable du volume de la myéline par rapport à l'état normal et aux éléments voisins encore sains ; transformation hyaline et liquéfaction de la myéline se montrant d'abord exclusivement au centre du tube nerveux, autour du cylindre, avec disparition sur ce point des cercles concentriques normaux ; contournement flexueux du cylindre en voie d'atrophie et se présentant sur la coupe transversale comme une ligne incurvée, au lieu d'apparaître comme un point central. Plus tard, désintégration granuleuse et disparition de cet organe.* — Cette lésion marque le début, non d'un processus plus ou moins spécial, mais du plus grand nombre des dégénérescences communément observées dans la moëlle. Souvent lorsqu'on la constate avec netteté, on peut déjà découvrir dans le tissu connectif un léger degré d'infiltration œdémateuse qui va de plus en plus s'étendre, mais sans que la lésion primitive de l'élément nerveux, lui-même, soit commandée par celle du tissu ambiant. Peu à peu un tissu de sclérose va remplacer le tissu nerveux insensiblement détruit et constituer un espace dans lequel on ne trouve plus que des fibres absolument saines, mais disséminées et éloignées les unes des autres, le reste de la substance nerveuse ayant complètement disparu. Figures.

FEINDEL.

240) **Étude sur la méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale**, par NAGEOTTE. *Archives de neurologie*, octobre, 1895.

Il existe dans le tabes, la paralysie générale et les myélites syphilitiques, un processus d'inflammation diffuse qui s'étend à toute la moëlle. Cette lésion mérite le nom de *vasculaire* ou de *conjonctive* en raison du tissu qu'elle semble affecter en premier lieu ; elle consiste essentiellement en une infiltration de cellules rondes qui envahit la pie-mère, l'arachnoïde, les capillaires de la moëlle

et qui a une prédilection toute particulière pour les tuniques des veines superficielles; elle entraîne des altérations consécutives des éléments nobles. Elle paraît constante si l'on emploie, pour la rechercher, des colorants nucléaires électifs.

Les lésions de l'écorce cérébrale (cause de la paralysie générale), celles des nerfs radiculaires (cause du tabes), les plaques localisées de myélite syphilitique ne sont que l'exagération de cette lésion diffuse en des points déterminés par suite d'une élection qui est elle-même le fait de dispositions anatomo-physiologiques encore mal connues.

Le processus présente un aspect très particulier qui semble en faire une espèce distincte, sans qu'on puisse affirmer qu'une cause unique lui donne naissance; en tout cas il est certain, de par la clinique, que dans la grande majorité des cas c'est de la syphilis qu'il relève. 4 observations. 15 belles figures.

FEINDEL.

241) Sur une forme de névrite relevant des lésions vasculaires

(Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis), par HERMANN SCHLESINGER (de la clinique du professeur Schrötter à Vienne). *Neurol. Centrblt*, 1895, n° 12 et 13.

L'auteur a exposé sommairement ses idées sur les névrites consécutives aux altérations du système vasculaire, dans une communication faite au Club médical Viennois, séance du 15 mai. On trouvera l'analyse que nous avons faite de cette communication, dans la rubrique des sociétés savantes. Ajoutons que le travail de Schlesinger repose sur deux observations personnelles, l'une concernant un jeune homme de 25 ans, atteint d'endoartérite oblitérante, et dans le pied amputé duquel on a constaté des altérations très graves des troncs nerveux. L'autre, plus intéressante, et où l'examen histologique a donné des résultats absolument analogues, a trait à un homme âgé de 69 ans, sans aucuns antécédents personnels, qui fut pris de douleurs et de faiblesse de la jambe gauche, en même temps que d'une névralgie intercostale du même côté. Au bout de neuf mois les mêmes symptômes s'aggravent et on note une très forte hypertrophie du ventricule gauche. L'état du malade s'empire, il s'y ajoute une paralysie brusque des extenseurs du bras droit d'abord, du bras gauche ensuite et de la musculature des nerfs péroniers; plus tard on constate une paralysie du triceps et du deltoïde et une atrophie rapide des muscles des membres supérieurs avec contracture et raideur. — Diplopie. — Sensation de froid aux jambes. Anesthésie dissociée pour la douleur et la température au dos; anesthésie complète des segments périphériques des membres. Les troncs nerveux sont peu sensibles à la pression, les muscles, au contraire, sont très sensibles. Douleurs spontanées très intenses aux extrémités. Troubles vésicaux et intestinaux passagers. Décubitus aigu à l'olécrâne. Marche chronique et progressive de l'affection. Mort (au bout d'un an).

L'auteur élimine la syphilis, l'alcoolisme et autres intoxications, et discute l'hypothèse d'une polynévrite sénile (Oppenheim), etc., dans laquelle cependant les altérations vasculaires concomitantes ne sont jamais bien prononcées. 4 figures dans le texte.

A. RAICHLINE.

242) Un cas de fibromyomes multiples des nerfs et de la peau, par

J. M. RAKHMANINOFF, de Moscou. *Revue de Médecine russe*, n° 1, 1895.

Les névromes, fibromata-mollusca de la peau et en général les dégénérescences

fibromateuses de la peau connues sous la désignation d'éléphantiasis congénital tendent de plus en plus à être considérée comme une seule et même affection.

Déjà Recklinghausen réunissait les névromes, les fibromes multiples des troncs nerveux et les fibromata mollusca de la peau; ces derniers seraient des fibromes des ramuscules nerveux de la peau. De nombreux travaux ultérieurs confirment cette hypothèse, surtout depuis la vulgarisation de la méthode de coloration

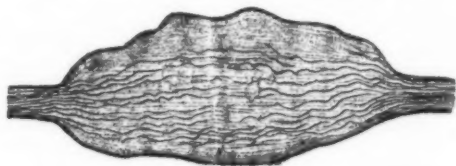


FIG. 20. — Fibrome d'un ramuscule nerveux à un petit grossissement. Coupe longitudinale. Dessin demi-schématique (d'une photographie).

de Weigert. Toutefois d'autres travaux (Lahmann, Philippon) tendent à établir l'origine vasculaire de l'éléphantiasis.

L'auteur cite une observation personnelle suivie d'un examen histologique des tumeurs enlevées. Il s'agit d'une femme de 36 ans qui depuis deux ans portait sur tout le corps un grand nombre de petites tumeurs; elle souffrait, en outre, de

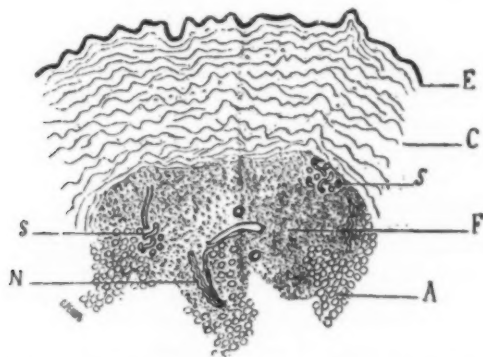


FIG. 21. — Petit fibrome de la peau à un petit grossissement.

E, Épiderme; C, Derme; A., Tissu adipeux sous-cutané; F., Fibrome; S., Glande sudoripare; N., Filet nerveux. Dessin demi-schématique (d'une photographie).

céphalées et de palpitations. On enleva chirurgicalement une grande partie des tumeurs; la malade mourut cinq jours après l'opération dans le collapsus.

L'examen microscopique des tumeurs des nerfs et de quelques nodules cutanés ont donné les résultats que voici. L'hypertrophie simple des nerfs est constituée par de l'épaississement des faisceaux nerveux, notamment de l'élément conjonctif qui repousse l'élément nerveux. Les faisceaux primitifs se réunissent en un gros faisceau et graduellement perdent leur structure stratifiée, fig. 20. On trouve au milieu du tissu conjonctif de nouvelle formation, des petits vaisseaux

dilatés à parois épaissies, parfois transparentes, et des capillaires. Un grand nombre de grandes cellules sont remplies de granulations graisseuses, soit de boules de myéline; elles sont localisées dans chaque fibrome et amassées surtout au niveau de l'entrée du nerf dans la petite tumeur.

Les fibromes cutanés sont situés profondément dans le derme, à la limite de celui-ci et de la couche conjonctive sous-cutanée, fig. 21.

Dans les petites tumeurs on trouve toujours des fibres nerveuses; sur les grosses tumeurs celles-ci sont disposées sur les bords. En outre on y trouve des vaisseaux artériels et veineux et des capillaires, des cellules graisseuses et des glandules sudoripares. Ces éléments jouent un rôle passif dans la formation des fibromes.

L'auteur se prononce en faveur de l'opinion de Recklinghausen sur l'origine nerveuse des fibromata mollusca.

J. TARGOWLA.

NEUROPATHOLOGIE

243) **Aphasie à transitoire observée au cours d'une pneumonie grip-pale**, par PAILHAS, *Archives de neurologie*, mai 1895.

Cette observation, qui peut bien être rangée au nombre des cas d'aphasie transitoire pneumonique signalés par Chantemesse et Monysset, offre en outre la particularité intéressante de son origine influençique. Sans s'arrêter à l'idée d'une hystérie ou d'un alcoolisme, peu admissibles, ici en tant que cause suffisante, il est à présumer que la grippe a joué chez ce malade un rôle prépondérant par son action essentiellement modificatrice des centres nerveux.

FEINDEL.

244) **Des rapports de l'hémianopsie latérale droite avec la cécité verbale**, par le Dr J. Roux. *Thèse de Lyon*, 1895.

Ce travail, inspiré par le professeur Teissier, est une mise au point, très exacte et très complète de la question. Dans un premier chapitre, consacré à l'anatomo-physiologie, l'auteur explique la morphologie du lobe occipital et la structure de l'appareil visuel intra-cérébral; puis il en conclut que le centre cortical de la vision (cuneus, lobe lingual et lobe fusiforme) reçoit les impressions visuelles par les radiations optiques; transmet la sensation élaborée à des centres supérieurs du même côté par des fibres d'association à long trajet (faisceau longitudinal inférieur, faisceau occipito-frontal de Forel et Onufrowitz et par des fibres d'association à court trajet (stratum cunei transversum de Sachs et faisceau de Vialet); transmet la sensation élaborée aux centres similaires du côté opposé par le tapetum, les deux forceps et le corps calleux.

Le second chapitre est consacré à l'hémianopsie latérale droite sans cécité verbale (une observation personnelle); l'auteur explique le fait par une lésion siégeant à gauche dans la substance blanche et s'étendant du genou de la capsule interne jusqu'en arrière du faisceau des radiations optiques sectionnées; il y a hémianopsie sans cécité verbale, parce que le centre cortical visuel du côté droit continue à fonctionner et, par l'intermédiaire des fibres calleuses, envoie au centre visuel des mots, des impressions visuelles à reconnaître et à interpréter.

Le troisième chapitre comprend l'histoire de l'hémianopsie avec cécité verbale: la cécité verbale peut se produire de deux manières, ou par destruction du centre de la mémoire des mots (cécité verbale par lésion du pli courbe) ou par suppres-

sion fonctionnelle de ce centre après interruption des faisceaux qui le relient aux centres corticaux de la vision (cécité verbale de Dejerine ou alexie sous-corticale de Wernicke).

Le quatrième chapitre est consacré à la cécité verbale sans hémianopsie et basé sur deux observations personnelles. Les faits de ce genre supposent une lésion supprimant les connexions du pli courbe avec les deux centres visuels corticaux sans toucher ni ceux-ci, ni les conducteurs visuels. Les rapports de voisinage très intimes entre le faisceau des radiations optiques et le faisceau longitudinal inférieur (qui unit le centre visuel au pli courbe) nécessitent une lésion très limitée qui n'atteindrait pas les deux faisceaux à la fois. Aussi les cas de cécité verbale sans hémianopsie sont-ils rares (Henschen, Laquer, Berkhan, Hun, Sérieux); Violet est d'avis que la condition anatomique de la cécité verbale sans hémianopsie est une lésion du pli courbe assez superficielle pour respecter le faisceau des radiations optiques sous-jacentes. Il en résulte que la bénignité même de la lésion assure aux cas de cette forme un pronostic beaucoup plus favorable.

ALBERT BERNARD.

245) Cas de maladie de Landry d'origine influenztique suivie de guérison. Aphasie et troubles circulatoires, légère rechute, par PAILHAS, *Archives de neurologie*, décembre, 1895.

Ce fait, survenu en pleine épidémie d'influenza, paraît en raison des manifestations du début (toux, céphalalgie, froid entre les deux épaules), trouver là sa cause. De sorte qu'à l'intérêt offert par la relative bénignité de cette affection, rangeable parmi les cas de la maladie de Landry, s'ajoute celui du rôle étiologique déjà signalé de la grippe. Les douleurs articulaires observées ici au début de la maladie, ont été également constatées par Mossé dans le premier des cas de maladie de Landry d'origine influenztique qu'il communiqua au Congrès de médecine mentale et de neurologie de Bordeaux.

FEINDEL.

246) La migraine ophtalmoplégique, par GILBERT BALLET. *La médecine moderne*, 1896, n° 18 et 19.

Les observations de migraine ophtalmoplégique sont rares. L'auteur en a réuni 21 qu'il résume dans son travail. Le malade qu'il étudie est âgé de 37 ans; il présente du côté droit une paralysie des muscles releveur de la paupière, droit interne et petit oblique, et une parésie des droits supérieur et inférieur; il a de la diplopie croisée et verticale, de la parésie du constricteur de la pupille et du muscle ciliaire. C'est une ophtalmoplégie totale par paralysie exclusive de la troisième paire. Le droit externe est libre; l'œil gauche est normal.

L'attaque qui motive son entrée à l'hôpital est la sixième; la première a eu lieu à 14 ans et a duré trois mois; les autres se sont succédé de 1 à 8 ans d'intervalle et ont duré de un à trois mois; toutes ont été identiques. « L'attaque commence par une douleur siégeant dans la région sus-orbitaire gauche; puis, « au bout d'un jour ou deux, cette douleur se porte à droite, où elle occupe les « régions oculaire, sus-orbitaire et pariétale... Cette douleur ne se localise pas « d'une façon précise sur le trajet d'un tronc nerveux: elle a quelque chose de « diffus, elle rappelle donc plutôt la douleur de la migraine que celle de la névralgie... D'ailleurs, comme dans la migraine, on constate le mal de cœur, les « envies de vomir, au moins dans les premiers jours... Les phénomènes douloureux qui ouvrent la crise affectent donc des caractères assez spéciaux, aussi le

« malade les distingue très bien d'une autre variété de céphalalgie qu'il ressent une ou deux fois par mois depuis son enfance, céphalalgie qui dure seulement quelques heures, est beaucoup moins intense, et ne s'accompagne pas d'envies de vomir. Il est bon de remarquer qu'à l'âge de 8 ans, il eut une première attaque de migraine tout à fait analogue à celles qui précèdent les paralytiques ».

La paralysie se manifeste du troisième au huitième jour après le début de la migraine et, contrairement à l'opinion de Charcot, la douleur ne cesse pas alors mais s'atténue légèrement. Dans l'intervalle des attaques le sujet est normal ; à la suite des deux dernières cependant on a vu persister une légère parésie du droit interne. Cette parésie n'a pas persisté longtemps.

L'auteur examine les vingt et une observations connues de migraine ophtalmoplégique et en tire les conclusions suivantes :

1° Le sexe a peu d'importance sur la fréquence de l'affection ;

2° Contrairement à la migraine simple qui se rencontre de préférence dans la classe aisée, la migraine ophtalmoplégique affecte surtout les gens de la classe inférieure ;

3° Les causes occasionnelles sont peu connues ;

4° L'hérédité et la syphilis dont le rôle est si grand en pathologie nerveuse, ne semblent pas devoir être incriminées ici ;

5° Le début a lieu d'ordinaire dans la jeunesse ; dans un seul cas le malade avait 30 ans. Encore faut-il remarquer que la migraine ophtalmoplégique avait succédé à de simples migraines qui en étaient probablement le début.

6° Les caractères de cette maladie sont la douleur et la paralysie. La douleur est sus-orbitaire, oculaire et pariétale ; la paralysie est localisée à la troisième paire mais inégalement répartie ;

7° La durée des attaques varie entre un jour et six mois.

8° Dans l'intervalle les phénomènes paralytiques cessent entièrement ; mais lorsque les accès sont devenus fréquents, la paralysie a tendance à persister, et l'affection au lieu d'être une paralysie périodique récidivante, devient une maladie continue à exacerbations périodiques.

L'auteur repousse la théorie de P. Marie et de Parinaud assimilant la migraine ophtalmoplégique à la migraine vulgaire, et il la rapproche de la migraine ophtalmique. Il pense, malgré l'opinion générale qui en fait une paralysie périphérique, que son origine est centrale ; quand aux lésions grossières qui ont été trouvées dans trois cas, il croit avec Charcot qu'elles ne sont dues qu'à une moindre résistance des centres. Enfin il donne de cette affection la classification suivante :

« 1° *Fausse paralytiques périodiques* : Tabes, sclérose en plaques, tumeurs cérébrales ;

« 2° *Paralytiques périodiques vraies*, trois groupes :

« a) *Paralytiques périodiques pures*, sans parésies permanentes dans l'intervalle des attaques. Ces faits correspondraient anatomiquement à des poussées hyperémiques transitoires, sans lésions fixes consécutives.

« b) *Paralytiques d'abord nettement périodiques*, devenant plus tard des *paralytiques permanentes à exacerbations périodiques*. Dans ces cas il existerait des lésions secondaires simples mais durables, consécutives aux poussées congestives intermittentes.

« c) *Paralytiques d'abord nettement périodiques*, devenant plus tard *paralytiques permanentes*. Dans ce groupe rentreraient les cas où l'autopsie a montré des

« lésions secondaires indépendantes de l'affection première, lésions localisées sur
 « le moteur oculaire commun devenu *locus minoris resistentiae* par suite des pous-
 « sées congestives dont il est le siège. GASTON BRESSON.

247) **De l'intoxication dans l'épilepsie**, par J. VOISIN et R. PETIT. *Archives de neurologie*, avril, mai, juin, juillet, août 1895.

Chez la plupart des épileptiques, les troubles gastro-intestinaux et leur cortège sont absolument constants dans les accidents épileptiques. Les modifications de la langue, indiquant la manière d'être et l'état des fonctions de l'estomac et de tout le tube digestif, permettent de prévoir les accidents et s'accompagnent de tout l'ensemble symptomatique habituel d'une intoxication. Ces signes précoces n'apparaissent pas seulement au moment des accès convulsifs, ils précèdent toute manifestation épileptique, absences, vertiges. Ces symptômes acquièrent leur maximum d'intensité dans l'état de mal épileptique. Ils manquent dans l'épilepsie partielle. Ces signes précèdent les accidents, les accompagnent, et par leur disparition en annoncent la terminaison.

L'urine est hypotoxique avant et pendant les accès, et ensuite il y a une élimination dont témoigne l'hypertoxicité après les paroxysmes. Cette hypertoxicité serait due à la présence d'un corps indéterminé.

Des recherches des auteurs il semble résulter que l'accès a pour cause une toxine. Le poison convulsivant viendrait irriter les cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle et déterminer les accidents épileptiques. Bien entendu, pour que la convulsion se produise, il faut qu'il y ait prédisposition. L'individu dont le système nerveux a tendance à réagir par des convulsions épileptiques, verra sa prédisposition entrer en acte sous l'influence des causes les plus diverses. Dans la majorité des cas d'épilepsie générale d'emblée, c'est l'intoxication qui est la cause déterminante.

En somme, il y a deux genres d'épileptiques : ceux chez lesquels il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux ni d'état saburral de la langue, et ceux chez lesquels ces phénomènes existent et sont très marqués. Dans le premier cas on a affaire à l'épilepsie réflexe, dans le second à une épilepsie par intoxication, sans préjuger du reste de l'origine du poison. Or, la marche des accidents est très différente dans ces deux espèces d'épilepsie. Dans l'épilepsie réflexe, les facultés intellectuelles peuvent n'être pas touchées et on ne constate pas la déchéance progressive de l'intelligence qui conduit à la démence. C'est que, dans l'épilepsie réflexe, qu'elle soit locale ou généralisée, ou même générale d'emblée, les accès sont le résultat d'une excitation brusque et passagère dont la cause déterminante rapide et fugace n'agit qu'un moment. Au contraire, dans l'épilepsie générale avec état gastrique, l'hébétéude progressive est la règle. La cause intoxication agit lentement; elle part de zéro pour aboutir à un maximum qui engendre l'accès, puis décroît. Il y a répétition d'une irritation prolongée, d'où altération des cellules nerveuses et déchéance de l'intelligence.

Conclusions : 1° L'épilepsie générale est une maladie héréditaire et ses manifestations sont sous la dépendance d'une disposition particulière du système nerveux. 2° Elle se divise en deux classes : épilepsie réflexe, épilepsie par intoxication. 3° L'épilepsie réflexe ne s'accompagne pas de troubles gastro-intestinaux. 4° L'épilepsie par intoxication est toujours précédée et accompagnée de symptômes gastro-intestinaux; cette forme est plus grave. 5° Elle relève d'une auto ou d'une hétéro-intoxication. 6° L'épilepsie réflexe peut se transformer en

épilepsie infectieuse, et prendre ses symptômes, sa marche et sa terminaison. 7° Dans l'épilepsie par intoxication, lorsqu'un état de mal s'accompagne d'hémiplégie corticale, on voit souvent ensuite, avec la démence épileptique ordinaire, une sorte de tabes spasmodique ou diplégie cérébrale. 8° Le traitement doit viser deux points : la prédisposition, les accidents. 9° Les bromures agissent sur la prédisposition du système nerveux; mais ces médicaments doivent être suspendus quand paraissent les troubles gastriques; il faut y joindre une hygiène et une alimentation convenables. 10° Les médications visant les accidents épileptiques ne doivent pas être continuées entre les périodes d'accès. 11° Les accidents de l'épilepsie par intoxication peuvent être prévus et doivent être combattus dès que les symptômes prémonitoires apparaissent. 12° Dans l'épilepsie générale vraie, par intoxication, on devra enrayner l'empoisonnement et favoriser l'élimination des produits toxiques par les purgatifs, l'antisepsie intestinale, les lavages de l'estomac, les diurétiques, les injections de sérum artificiel, l'hydrothérapie, les bains prolongés, les frictions sèches et les lotions alcoolisées.

FEINDEL.

248) **Un cas d'hémianopsie hystérique**, par PIERRE JANET. *Archives de neurologie*, mai 1895.

Justine est avant tout une malade à idées fixes, et a des idées fixes de forme hystérique (1). Depuis quelques mois cette femme a eu des hémorrhagies utérines considérables attribuables au début de la ménopause, qui amenèrent un grand affaiblissement. Les troubles nerveux et mentaux qui avaient disparu depuis longtemps ont reparu sous une forme singulière. La malade est venue elle-même se plaindre de ce qu'elle ne voyait plus que le côté gauche (par rapport à elle) des objets. Elle décrit complètement les symptômes d'une *hémianopsie droite*. Au périmètre, le champ visuel de l'œil gauche est partout rétréci, il n'est que de 70° du côté externe, mais il est énormément rétréci du côté interne où il est plus petit que 10°. Il y a perte presque complète de la moitié du champ visuel. A l'œil droit on constate un rétrécissement beaucoup plus considérable, et la moitié interne du champ est supprimée. L'hémianopsie est donc interne, nasale.

Les raisons qui font rattacher le phénomène à l'hystérie sont que : 1° la malade est une hystérique ; 2° il y a lieu d'être frappé de la contradiction qui existe entre le langage de la malade et l'examen des champs visuels. La malade dit ne voir que le côté gauche des objets, on pense de suite à une hémianopsie homonyme droite et le schéma présente une hémianopsie nasale. Or cela peut s'expliquer. Justine manque presque complètement de la vision binoculaire ; elle voit tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, mais de préférence de l'œil gauche. Cette vision monoculaire est un phénomène hystérique ; 3° des phénomènes ont préparé l'hémianopsie. Depuis longtemps la malade se plaint de phénomènes oculaires variés, du côté droit, hémidiplopie, hémimacropsie, etc. Ces phénomènes sont de nature hystérique. Il y a tout lieu de croire que la diplopie est de même nature ; 4° Les anesthésies hystériques sont mobiles et contradictoires. Or, profitant de l'extrême suggestibilité de la malade, P. Janet lui a suggéré pendant le somnambulisme de lever la main quand elle voit un papier sur son front. Les deux yeux ouverts, la malade le regarde et déclare ne voir que la moitié gauche de sa figure. Il approche un papier blanc de son front ; au moment où le papier touche son front, la malade lève sa main quoiqu'elle déclare n'avoir

(1) PIERRE JANET. Histoire d'une idée fixe. *Revue philosophique*, février 1894.

rien vu. Cette expérience montre la persistance des sensations subconscientes malgré l'anesthésie rétinienne et démontre la nature hystérique de cette hémianopsie.

Quel est le mécanisme qui a produit le phénomène, quelle est la singulière idée fixe qui a été l'origine d'un fait aussi peu habituel ? Le fait principal, c'est l'hémianopsie droite, la perte de la vision du côté droit qui se manifeste dans la vision monoculaire de l'œil gauche, l'œil le plus valide, soit même dans la vision binoculaire. Or le côté droit est celui qui depuis fort longtemps a été atteint de tous les troubles les plus marqués de la sensibilité. L'œil droit surtout a présenté des troubles curieux. Aujourd'hui cet œil droit voit de moins en moins sans qu'il y ait des lésions du fond de l'œil. La malade a remarqué avec tristesse tous ces troubles qui siégeaient du côté droit et s'est fait toute une théorie sur les malheurs de ce côté droit : « C'est le côté malheureux », dit-elle. Elle attribue aux objets eux-mêmes cette sorte de malédiction : « mon piano est mauvais du côté droit tandis qu'il est bon du côté gauche ». N'est-il pas possible que notre malade ait été plus loin dans le même sens jusqu'à se dire que le côté droit des objets était mal vu, devenait invisible ? Cette pensée d'abord vague, qui troublait peu la vision normale, serait devenue une idée fixe au moment de l'affaiblissement causé par les hémorragies de la ménopause et elle se serait manifestée par une hémianopsie droite.

FEINDEL.

249) **Sur un cas d'hystérie avec phénomènes d'« Akinesia Algera »**,
par A. SPANBOCK (de Varsovie). *Neurol. Centrbl.*, 1895, n° 12, p. 530.

Garçon de 12 ans, aux antécédents héréditaires assez chargés. Surmenage intellectuel. Onanisme. Depuis quelques années, accès de suffocation (spasme pharyngé). Depuis cinq semaines, douleurs intenses à la tête, à l'abdomen et aux jambes, accompagnées d'accès de convulsions cloniques (sans perte de connaissance), accès dont le malade prévoit l'apparition, que l'on peut provoquer par la pression sur les épines dorsales et arrêter par la constriction testiculaire. Hyperesthésie des téguments abdominaux. Anesthésie pharyngienne.

Ces douleurs sont tellement vives que le malade évite tout mouvement, se plat le mieux dans la position couchée, sur un plan incliné et prend des précautions infinies en changeant de position de façon à immobiliser le tronc et prévenir de la sorte l'exaspération des douleurs. Depuis quelque temps le malade a renoncé à la lecture, à cause des douleurs que cela lui provoque dans les yeux.

En résumé, il existe dans ce cas, à côté des symptômes franchement hystériques, des phénomènes très nets de ce que Möbius a décrit sous le nom d'*akinesia algera* et d'*apraxia algera*.

L'auteur discute l'opinion de Möbius, qui considère cette affection (immobilité douloureuse), comme une névrose autonome et distincte de l'hystérie. En effet, dans plusieurs cas relatés dans la littérature on trouve à côté de l'akinésie douloureuse, des symptômes hystériques concomitants ou préexistants, dans d'autres on voit nettement les phénomènes d'akinésie s'aggraver par autosuggestion.

On est donc autorisé à rattacher l'akinésie douloureuse à l'hystérie et à considérer les cas, où l'akinésie remplit à elle seule tout le tableau clinique, comme des cas d'hystérie monosymptomatique.

A. RAICHLIN.

250) **Quatre nouveaux cas de narcolepsie**, par P.A. LOCHTCHILOFF. *Vratch.*, 1895, n° 24, p. 673 et 674.

Dans les deux premiers cas l'examen le plus minutieux n'a fait découvrir chez les malades aucun stigmate d'hystérie, ni symptôme d'aucune autre maladie nerveuse. Pas d'hérédité non plus. La somnolence survenait à des intervalles plus ou moins rapprochés et durait pendant quelques jours. Le sommeil était superficiel et les malades se réveillaient au moindre bruit, mais ne tardaient pas à se rendormir à la moindre occasion. Dans les intervalles ils ne présentaient rien d'anormal. Dans les deux derniers cas on peut constater, outre la somnolence des attaques d'hystérie et une hérédité plus ou moins chargée. Sous ce dernier rapport il faut surtout attirer l'attention sur le quatrième cas : il s'agit d'hérédité similaire, le père du malade ayant présenté, lui aussi, des attaques de somnolence. Mais tout de même il ne faut pas perdre de vue que, même dans les deux derniers cas, on n'a découvert, dans les intervalles des attaques d'hystérie se terminant par une somnolence invincible, aucun stigmate d'hystérie.

Prenant en considération les faits rapportés par lui, surtout les deux premiers, l'auteur se rallie à l'idée émise par Gelineau qui considère la narcolepsie, non comme un symptôme hystérique, mais comme une maladie *sui generis* n'ayant rien de commun avec l'hystérie et pouvant seulement, de temps en temps, s'associer à cette dernière affection. Nous ne croyons pas pouvoir souscrire à cette hypothèse : rien ne nous prouve qu'il ne s'agisse dans ces cas, d'hystérie monosymptomatique si fréquente et dont il est si difficile parfois de dépister la nature.

BALABAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PETERSBOURG

Séance du 18 novembre 1895.

251) **Les conducteurs de la sensibilité esthétique dans la moelle**, par M. GOLZINGUER.

On sait que les fibres conductrices des excitations douloureuses quittent la substance grise et se continuent dans les cordons latéraux. L'auteur entreprit une série d'expériences pour déterminer leur marche précise.

Lorsqu'on sectionne chez le chien entre les troisième et quatrième vertèbres dorsales toute la substance grise, les cordons postérieurs, la partie interne des cordons latéraux et les cordons antérieurs, la conductibilité esthétique persiste; l'anesthésie ne s'obtient qu'en sectionnant tout le cordon latéral ou son tiers moyen. Les fibres conductrices de la sensibilité douloureuse seraient donc localisées dans le tiers moyen des cordons latéraux, immédiatement en avant des faisceaux pyramidaux. Après la section d'une seule moitié de la moelle la sensibilité à la douleur se trouve tantôt normale, tantôt disséminée dans les extrémités postérieures pendant deux jours. Ceci indique l'entrecroisement incomplet des fibres conductrices de la sensibilité douloureuse. L'auteur présente des dessins et des coupes microscopiques.

D'après M. Blumenan, le faisceau indiqué ne peut être que le faisceau fonda-

mental du cordon latéral; la bandelette interne, qui est en rapport avec le cervelet, et le faisceau de Gowers devant être écartés suivant la description donnée.

D'après M. Merjeevski, les expériences sur les animaux ne conviennent pas pour la recherche de la sensibilité, ceux-ci ne peuvent traduire les altérations sensibles.

252) **De l'assistance des aliénés à Saint-Petersbourg**, par BAJENOFF.

La distribution des aliénés se fait à Saint-Petersbourg de la manière suivante : Les nouveaux et les aigus sont dirigés à l'asile Saint-Nicolas; les chroniques, les agités, les gâteux, sont dirigés à l'asile Saint-Panteloïmon. Les tranquilles et les travailleurs sont tirés de ces deux établissements pour être dirigés à la maison de campagne *Novoznamenski* qui doit avoir le caractère de colonie agricole.

Une telle distribution de malades n'est pas rationnelle. Tout établissement a besoin d'un certain nombre d'aliénés susceptibles de travail et de discipline, et pouvant servir d'exemple aux autres; les agités doivent être « dissous » dans la masse des tranquilles. Au point de vue économique une telle distribution n'est pas non plus avantageuse, tandis qu'un établissement pourrait posséder un excès de main-d'œuvre et être forcé d'avoir des ateliers coûteux, un autre sera forcé de louer des domestiques pour le travail habituel. L'organisation pour les aliénés de colonies agricoles indépendantes des asiles a été reconnue non désirable au Congrès international de psychiatrie de 1889 à Paris. Du reste, le résultat désastreux du système n'a pas tardé à se montrer. L'auteur fait une exposition détaillée de la situation actuelle de Saint-Petersbourg. MM. Tchetchotf et Bechterew, tout en reconnaissant les défauts du système, disent que la situation actuelle est inhérente à la nature des choses et que le manque de moyens est surtout la cause de la mauvaise organisation.

Séance du 2 décembre 1895.

253) **Deux cas de folie transformée**, par M. FINKELSTEIN.

Les auteurs appellent de ce nom la forme de folie à deux, où un aliéné communique son délire à un autre aliéné. Ces cas sont rares.

Dans la première observation, il s'agit d'un aliéné atteint de délire de persécutions avec illusions terrifiantes. A la suite d'un contact avec un autre délirant, le premier s'est approprié la conception délirante du second : les corneilles du jardin l'empêchent de dormir, l'insultent et lui enlèvent la nourriture de la bouche et de l'estomac. Le malade garda ce délire jusqu'à sa sortie et n'eut plus, ni son délire propre, ni ses illusions sensorielles primitives.

Dans la deuxième observation, l'aliéné répétait le délire d'un autre aliéné pendant les accès d'excitation seulement. Dans les deux cas, la contagion psychique s'est manifestée d'abord par des signes extérieurs, par les mouvements, puis paraissait le délire avec les illusions sensorielles identiques.

Séance du 22 décembre 1895.

254) **Un cas de maladie de Thomsen**, par NÉARONOFF.

Le malade est un jeune marin, il présente tous les symptômes très accusés de l'affection; celle-ci date de la première enfance. Malgré le volume notable des muscles, la force est au-dessous de la moyenne. La contracture spasmodique

pendant les mouvements spontanés se manifeste non seulement dans les muscles des extrémités et du tronc mais aussi dans ceux de la face, les masticateurs, l'orbiculaire des paupières et, en partie, dans ceux de la langue. Les mouvements du globe oculaire sont seuls indemnes. Il est à remarquer que les mouvements réflexes s'accomplissent régulièrement et facilement; les réflexes tendineux sont également normaux. L'excitabilité mécanique et électrique des muscles est augmentée et présente toutes les particularités caractéristiques de la maladie. Par le courant galvanique on obtient des ondes d'Erb. Les mêmes caractères des contractions musculaires s'observent pendant le sommeil chloroformique; on excisa, pendant le sommeil, une parcelle du muscle-biceps pour l'examiner. M. Bechterew fait remarquer que les mouvements réflexes sont normaux lorsque l'excitation a été faible; en augmentant l'excitation les mouvements réflexes deviennent spasmodiques. De même pendant les mouvements volontaires le degré de l'effort a une influence marquée sur la convulsion.

255) Un cas de fracture symétrique spontanée des deux fémurs chez un épileptique, par le Dr LUBIMOFF.

256) Un cas d'hydatide de la fossette rhomboïdale, par ANTONOVSKI.

La malade, âgée de 21 ans, entra à l'hôpital de *Tous les Affligés*, le 6 février 1895. A l'examen, on trouve de l'insuffisance du droit interne de l'œil droit, de l'inégalité pupillaire, de la paresse de la pupille droite; la vision est diminuée du même côté. La sensibilité cutanée est abaissée dans la moitié droite du corps; la force musculaire du bras et de la jambe droits est diminuée et les réflexes tendineux augmentés. Fin avril, on pouvait déjà présumer une tumeur cérébrale. La malade mourut le 10 juin 1895. A l'autopsie, on découvrit dans la partie supérieure de la fosse rhomboïde une vésicule du volume d'un petit œuf de poule qui, à l'examen microscopique et chimique, fut reconnu comme acéphalocyste.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 24 novembre 1895.

257) Traitement des aliénés par le séjour au lit, par GOVSÉEFF.

L'idée n'est pas neuve, mais son application systématique date de peu.

Ce système de traitement lié à l'organisation des sections d'observation, change catégoriquement aussi bien l'aspect extérieur des asiles d'aliénés que la vie intérieure, les us et les coutumes habituels. Partant de ce principe que les maladies mentales sont de même nature que les autres maladies, et par conséquent leur mode de traitement ne doit pas différer du traitement de celles-ci, les partisans du nouveau système tendent à éloigner tout ce qui donne aux asiles d'aliénés leur caractère particulier. Les sections pour les aliénés les plus agités, doivent avoir l'aspect de salle d'hôpital ordinaire: pièces claires, larges, ouvertes, garnies de lits sur lesquels les malades reposent librement, sans entraves. Le séjour au lit contribue à calmer les excités et rend superflu leur placement dans des chambres séparées et l'emploi de toute contrainte. En même temps, la sécurité des malades et des gardiens est garantie plus efficacement.

L'auteur applique le nouveau système à l'asile Catherine, dans la section des hommes, depuis 1894. Comme section d'observation, il a choisi trois salles pas-

sagères où furent placés d'abord quelques malades agités à côté des chroniques tranquilles qui gardaient déjà le lit. On recommanda aux gardiens d'empêcher, sans violence, les malades de quitter leur lit. Au début, l'affaire ne marchait pas; les malades, habitués à une constante agitation, tentèrent de se lever de leur lit; les infirmiers desquels on exigeait une attention continue étaient hostiles au nouvel ordre des choses; cependant, graduellement tout s'arrangea; le nombre des agités dans les salles de surveillance s'accrut et bientôt la section des « furieux » avec leurs cellules d'isolement et autres engins particuliers cessa de fait d'exister.

Les catégories suivantes sont susceptibles du maintien au lit : 1° les malades avec signes somatiques, marasme, faiblesse, etc.; 2° tous malades *nouvellement entrés* : soit des cas récents et aigus, soit anciens et chroniques.

Tout malade est ainsi mis en observation constante et régulière; la mise au lit répond aussi à l'indication médicale, vu que l'internement d'un aliéné même chronique est ordinairement provoqué par des incidents aigus qui rendent sa situation en liberté impossible. Ceci aussi a une influence morale, le séjour au lit suggère au malade l'idée qu'il est traité en malade et qu'il n'est pas considéré comme un criminel ou un fou.

La troisième catégorie de malades devant être mis au lit sont des aliénés ordinairement calmes, mais qui de temps à autre entrent en excitation, le prétexte de mise au lit n'est pas seulement fourni par un accident pathologique aigu, mais aussi par certaines incartades; on suggère ainsi au malade que sa mauvaise conduite est considérée comme un symptôme d'une maladie devant être traitée. Les indications particulières de mise au lit sont : le refus d'aliments, la tendance aux agressions et autres actes de violence, et surtout l'impulsion au suicide ou à l'automutilation.

Actuellement, à l'asile Catherine, 30 p. 100 des malades sont au lit. Les cas où on n'arrive par aucun effort à maintenir les malades au lit sont excessivement rares. On a recours à l'isolement comme à une mesure absolument exceptionnelle. Depuis l'introduction du système de maintien au lit, le nombre de cas d'isolements diminua rapidement : en mai 1894, 38; en juin, 5; en juillet, 2; en septembre, 4; en octobre 2, en novembre, 1; ensuite, durant toute l'année, il n'y eut aucun cas.

En même temps, l'usage des hypnotiques devint de plus en plus restreint. En 1893 on utilisa 8,484 gr. de paraldeide, 1875 gr. de chloral, 347 gr. de sulfonal. On a donné 2,511 doses d'hypnotiques. Depuis l'introduction du séjour au lit en sept mois on a employé 18 gr. de chloral, 157 gr. de sulfonal, ce dernier comme sédatif et non comme hypnotique. On n'a eu recours aux hypnotiques que cent quinze fois. Le séjour au lit fait une économie des forces des malades, l'insomnie étant, dans la majorité des cas, le résultat de l'épuisement. L'auteur ne pense pas que le séjour au lit dispose à la constipation et à l'anémie; ceci est excessivement rare.

La durée des séjours au lit ne doit pas dépasser certaines limites; il cesse lorsque ses indications ont disparu. L'auteur conclut en faisant remarquer les changements heureux qui se sont produits depuis l'introduction de la méthode : surveillance facile des agités, disparition des phénomènes pénibles comme le fait de répandre et de manger les matières fécales; diminution des rixes entre malades et d'attaques contre les gardiens; diminution remarquable des destructions d'effets et de linge, de vitres cassées, etc.; sentiment de sécurité chez les gardiens et rehaussement de leur sentiment moral; enfin, possibilité d'un examen

clinique suivi de tous les malades. En résumé, l'auteur pense que l'importance attribuée par les partisans de la méthode du séjour au lit des aliénés n'est pas exagérée; qu'il constitue une ère nouvelle dans l'histoire de l'assistance des aliénés.

Le professeur KORSAKOFF trouve quelques inconvénients à la méthode. La mise au lit de tous les nouveaux entrés les prive de l'air libre et du contact des convalescents, ce qui influence très favorablement certains malades, les mélancoliques par exemple. D'autre part, le séjour au lit ne permet pas d'éviter le contact des malades nuisibles. Du moins, la section « d'observation » à l'asile de Wurzburg ne produit pas une bonne impression.

Dans certains cas, le maintien forcé au lit peut être nuisible en provoquant, grâce au frottement, des abcès et des ulcérations.

Néanmoins, l'importance du séjour au lit des aliénés est grande; son application systématique doit amener des modifications dans la construction des asiles.

Séance du 15 décembre 1895.

258) Un cas de myxœdème chez une petite fille de 6 ans, traitée par la glande thyroïde, par KISSEL

L'auteur a déjà présenté l'enfant qui, depuis son entrée à l'hôpital, s'était améliorée sans traitement par la thyroïde. Cependant au 5 mai il restait encore de l'œdème; la langue faisait saillie dehors de 1 centim., la bouche était entrouverte. On commença le traitement par des tablettes de thyroïde contenant 0 gr. 10 de glande thyroïde sèche de mouton.

Pendant les premiers jours seulement on remarqua une légère augmentation de la température et de la pression sanguine. L'œdème disparut bientôt, la langue rentra dans la bouche; celle-ci se referma; la salivation cessa et la mauvaise haleine disparurent; la petite fille devint gaie et joyeuse; toutefois elle ne parle pas et s'exprime par signes. Elle reçut la valeur de 43 gr. 5 de thyroïde sèche. Il résulte de l'historique que chez les enfants, le myxœdème est lié aux altérations physiques et intellectuelles beaucoup plus profondes que chez l'adulte; le traitement thyroïdien améliore tous les symptômes mais les enfants restent arriérés intellectuellement.

259) De l'assistance des idiots et des épileptiques, par RORN.

Les établissements spéciaux sont nécessaires aux idiots et épileptiques. En Allemagne 7,000 enfants arriérés sont abrités dans les établissements. En Amérique 6,000. A Paris 1,082 enfants. Quant aux épileptiques, à Berlin, on a fondé un établissement (Wuhlgarten) pour 1,000 adultes et 200 enfants. Le nombre d'enfants arriérés est de 10 à 20 p. 10,000. Le nombre des épileptiques est également de 15 p. 10,000. Il serait temps de construire des établissements semblables en Russie.

L'auteur passe ensuite en revue les arguments économiques, sociaux et moraux qui plaident en faveur de l'assistance des enfants arriérés et épileptiques. Le type des établissements urbains de cet ordre est Bicêtre à Paris; il s'y trouve 526 enfants; il a été organisé par le soins de M. Bourneville et coûte à la ville 2,217,727 francs.

Le type d'un grand établissement scolaire provincial et à bon marché est Langenhagen, près Hanovre. Ici sont placés les enfants et les adultes épileptiques

et non épileptiques. Il contient une grande exploitation agricole, des ateliers et des écoles. Le coût de chaque assisté est de 382 marcks.

A Berlin, il existe pour les adultes arriérés et les idiots un établissement à Dalldorf; pour les enfants imbeciles et idiots non épileptiques, un établissement modèle, également à Dalldorf. Pour les épileptiques, enfants et adultes il existe un établissement à Wuhlgarten. L'auteur propose, pour Moscou un établissement pour les épileptiques près de la colonie psychiatrique de Zemstwo; la ville y placerait ses malades en payant. Un établissement pour les idiots devrait être construit par l'initiative privée.

Le professeur KOJEWNIKOW réclame un établissement pour les idiots près de l'Université, pour servir à étude clinique.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 30 octobre 1895.

260) **La substance active de la glande thyroïde**, par FRAENKEL.

Des opinions fort différentes sont répandues sur la nature de cette substance. Depuis Hoppe-Seyler on la recherche parmi les corps albuminoïdes. Ce n'est pas un ferment puisque la glande thyroïde ne perd pas de son activité après être soumise à l'ébullition.

Fränkel affirme avoir réussi à isoler cette substance par un procédé encore non publié. La preuve qu'il s'agit réellement de la substance active de la glande, est fournie par ses effets thérapeutiques sur les animaux thyroïdectomisés. Suit la démonstration de deux jeunes chats opérés chez lesquels l'injection de cette substance a immédiatement fait cesser les convulsions et les autres phénomènes graves de thyroïdisme.

Dans la *discussion* prennent part BIEHL, SCHIFF, FELEKY et SINGER.

SCHIFF fait remarquer que les crampes toniques qui surviennent après l'extirpation de la glande thyroïde, cessent d'elles-mêmes au bout de vingt-quatre heures, pour réapparaître au bout de quelques jours, mortelles cette fois. La cessation des crampes après l'injection de Fränkel ne peut donc pas avoir une valeur démonstrative irréfutable.

FELEKY reproche à Fränkel de ne pas avoir fait des expériences de contrôle.

261) **Un cas rare de lésion du cône médullaire**, par SCHIFF.

A la suite d'une chute sur les fesses, survenue il y a trois mois, le malade fut pris d'une fausse incontinence d'urine et d'une légère incontinence des matières, phénomènes qui persistent sans grande modification. La motilité est intacte. Il existe une anesthésie très prononcée (pour toutes les qualités) dans la région sacrale et fessière inférieure, dans la partie postérieure du scrotum et dans le périnée, enfin dans une partie strictement limitée et symétrique des deux tiers supérieurs de la face postérieure des cuisses (zone du nerf cutané fémoral postérieur).

L'ensemble de ces phénomènes correspond à une lésion des trois dernières racines sacrales, que la lésion soit placée dans la partie inférieure de la queue de cheval ou plus haut encore dans le cône médullaire lui-même. Il existe dans la littérature six observations analogues avec trois autopsies. De ces trois der-

nières, deux reconnaissent pour cause de l'affection, un foyer dans le cône médullaire (au niveau de la deuxième vertèbre lombaire) et la troisième, une méningite avec compression des dernières racines sacrales.

Le diagnostic différentiel entre la lésion du cône médullaire et celle de la queue de cheval, se fait d'après l'absence ou la présence des phénomènes douloureux ; une lésion de la queue de cheval s'accompagne (comme dans le cas autopsié) de douleurs intenses, lancinantes dans les membres inférieurs.

L'absence de douleur dans le cas de l'auteur fait penser à une lésion du cône médullaire.

REDLICH pense que l'absence de phénomènes irritatifs du côté de la sensibilité doit décidément éliminer l'idée d'une lésion de la queue de cheval. Cependant, la proximité de celle-ci de la moelle épinière fait qu'on a rarement à faire à une lésion strictement limitée à la queue de cheval ou du cône médullaire seul. Dans la plupart des cas, la lésion empiète sur ces deux régions ensemble. Dans le cas présenté par Schiff la nature des troubles vésicaux (conservation de la sensibilité vésicale) doit faire placer la lésion plus haut dans la moelle, et notamment au-dessus du centre vésical, dont la lésion s'accompagne habituellement d'une anesthésie vésicale et de la perte du réflexe des sphincters.

262) Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie chronique acquise,
par R. NEURATH.

Neurath présente un cerveau, appartenant à un garçon âgé de 11 ans, entré à l'hôpital avec les phénomènes d'une méningite, disparus au bout de quelques jours, et mort subitement, après avoir présenté pendant plusieurs semaines des accès fréquents de céphalée intense et une ataxie cérébelleuse de plus en plus prononcée.

A l'autopsie on constate les lésions du crâne habituelles dans l'hydrocéphalie. Les ventricules cérébraux sont considérablement augmentés de volume et remplis d'un liquide aqueux. La substance cérébrale des hémisphères est réduite à une épaisseur d'un doigt. L'aqueduc de Sylvius est du volume d'un tuyau de plume. Le quatrième ventricule, grâce à l'obturation complète du trou de Magendie, est transformé en une cavité cystique fermée, dont le volume dépasse celui d'une noix. Le plancher du quatrième ventricule est fortement excavé ; la substance blanche du cervelet est presque entièrement détruite. A l'endroit du trou de Magendie l'arachnoïde est intimement adhérente avec la pie-mère. Le canal central de la moelle n'est pas modifié.

L'auteur admet que l'hydrocéphalie est le résultat de l'obturation du trou de Magendie, celle-ci étant d'origine inflammatoire et indiquant un ancien processus inflammatoire des méninges internes. En effet, à l'âge de 4 ans l'enfant fit une chute grave sur l'occiput, perdit connaissance pendant quelques heures, vomit et resta huit jours au lit. A l'âge de 5 ans, à la suite d'une scarlatine, compliquée d'albuminurie, il fut pris de céphalée intense avec opisthotonos, et depuis cette époque le crâne a commencé à augmenter de volume. Il eut à plusieurs reprises des accès de céphalée, toujours localisée à l'occiput, avec vomissements, perte de connaissance, etc., et de très fréquents accès de vertige avec démarche titubante, tremblement, etc. On peut donc supposer une leptoméningite post-scarlatineuse, ayant occasionné l'occlusion du trou de Magendie et par cela même l'hydrocéphalie chronique.

REDLICH fait observer que l'occlusion du canal central n'amène une hydrocéphalie que lorsque la communication des ventricules avec les espaces sous-

arachnoïdiens est également troublée. Les lésions du cervelet dans le cas présenté par Neurath sont trop peu prononcées pour expliquer, à elles seules, l'ataxie si intense. Il ne faut pas négliger l'examen de la moelle épinière, car en effet les tumeurs cérébrales peuvent occasionner une dégénération des racines postérieures avec ataxie spinale.

SCHLESINGER a vu un cas d'hydrocéphalie avec ataxie très prononcée, sans qu'à l'autopsie on ait pu découvrir rien de pathologique ni à la moelle, ni au cervelet ; le bulbe n'a pas été examiné dans ce cas.

Séance du 6 novembre 1895.

263) Un cas très intéressant de fracture traumatique du crâne, guérie par la trépanation pariétale par FREY.

A la suite d'un coup violent dans la région pariétale droite, perte de connaissance, hémiplegie gauche totale avec hémianesthésie et pendant deux jours, amaurose complète de l'œil droit. Trépanation exécutée par le professeur Mose-tig, sous l'esquille éloignée on trouve un hématome assez étendu avec écrasement de l'écorce sous-jacente. La plaie guérit per primam. L'hémiplegie disparaît peu à peu, en commençant par la jambe, en suite par le bras et finalement par la face. A noter qu'à la suite des attouchements au nitrate d'argent des granulations qui s'étaient formées à l'endroit du drainage, le malade fut pris d'accès répétés d'épilepsie jacksonienne avec perte de connaissance (cinq semaines après l'opération).

Séance du 13 novembre 1895.

264) Trois enfants atteints d'hémiplegie à la suite de la coqueluche, par NEURATH.

Le premier, âgé de 18 ans, présente une hémiplegie gauche.

Le deuxième, âgé de 2 ans et demi, à hérédité très chargée, fut pris dans la sixième semaine de la coqueluche, des convulsions avec paralysie consécutive généralisée à toutes les extrémités. A l'heure actuelle, il existe encore une parésie faciale et une exagération des réflexes rotuliens.

Le troisième enfant présente, comme le premier, une hémiplegie unilatérale gauche. On perçoit un bruit systolique à la pointe du cœur et une accentuation du deuxième ton de l'artère pulmonaire.

Neurath attribue ces hémiplegies à des processus encéphalitiques, analogues à ceux de l'influenza et autres maladies infectieuses, et rappelle une observation très démonstrative de Redlich, qui a constaté anatomiquement la présence concomitante d'une encéphalite dans un cas de poliomyélite. L'hypothèse d'une hémorragie ou d'une embolie ne trouve pas de point d'appui dans l'évolution de la maladie chez ces trois malades.

265) Un cas de convulsions tétaniformes de l'extrémité supérieure droite, par WEISS.

Le malade, âgé de 42 ans se plaint, à la suite d'un traumatisme de l'épaule droite, d'une sensation de brûlure constante à l'aisselle et à la partie postérieure de l'épaule. Par moments, accès de crampes de la musculature de l'épaule, pendant lesquels le bras est fortement pressé contre le tronc. Il existe une hyperesthésie axillaire, et par contre une diminution de la sensibilité pour la douleur et

la température au niveau de l'omoplate. Pas d'ataxie. Les réflexes rotuliens sont conservés. Réaction paresseuse des pupilles à la lumière.

REDLICH, qui a examiné le malade dans la clinique du professeur Wagner se rappelle avoir constaté le signe d'Argyll, des troubles vésicaux et la présence dans les antécédents du malade des douleurs fulgurantes.

Le diagnostic probable pour lui est celui de tabes (avec conservation des symptômes), compliqué de syringomyélie cervicale circonscrite ou d'hystérie.

SCHLESINGER croit également que le diagnostic de tétanie n'est pas bien fondé. Il lui préfère celui d'une lésion médullaire organique, d'une spondylite, syringomyélie ou hématomyélie.

Séance du 27 novembre 1895.

266) Contribution à la pathogénie de la syringomyélie, par REDLICH.

Redlich présente des préparations d'une moelle, appartenant à un enfant âgé de 5 mois et mort des suites d'une hydrocéphalie énorme (l'enfant avait été présenté l'année dernière à la même société par Neurath).

On trouve le canal central très élargi dans la partie dorsale inférieure et envoyant un diverticulum dans le cordon postérieur. En dehors de cette hydromyélie, assez fréquente dans l'hydrocéphalie, on constate plus haut dans le cordon postérieur une cavité qui ne communique pas avec le canal central et qui envoie des prolongements dans la substance grise des cornes postérieures jusqu'à la tête de celles-ci. Celle-ci doit donc être considérée non comme une hydromyélie mais comme une syringomyélie. Un examen approfondi démontra cependant que cette cavité n'est en quelque sorte qu'un prolongement du diverticulum ci-dessus décrit du canal central. On trouva notamment dans le diverticulum, aussi bien que dans la cavité syringomyélique elle-même ou dans ses parois des signes manifestes d'hémorragies, des extravasations fraîches et du pigment sanguin contenu dans les cellules. Il est probable qu'une hémorragie avait éclaté dans le diverticulum, laquelle se propagea en hauteur sous forme d'hémorragie tubulaire.

Il existe un cas de Schultze où l'on trouve : formation du diverticulum, hydromyélie et hémorragies intra-partum dans la cavité et son voisinage. Dans le cas actuel on peut admettre quelque chose de fort analogue. L'enfant fut extrait par le forceps au bout de cinq jours de travail laborieux; une hémorragie intra-partum est donc probable.

Dans un autre cas que l'auteur a eu l'occasion d'examiner l'année dernière, il s'agissait d'une spina bifida avec hydromyélie; de nombreuses hémorragies très étendues ont été également constatées dans les environs du canal central.

Des processus analogues peuvent avoir lieu chez l'adulte et amener la formation des cavités syringomyéliques.

L'apparition d'une syringomyélie à la suite du traumatisme montre aussi l'origine hémorragique de l'affection.

Du reste la syringomyélie reconnaît des causes multiples, et toutes les cavités intra-médullaires n'ont pas la même signification.

SCHLESINGER attire l'attention sur l'importance des constatations de Redlich. Lui aussi a maintes fois observé des hémorragies dans la cavité syringomyélique et ses parois. Toutefois, ces hémorragies peuvent être d'origine ultérieure et consécutive à la syringomyélie, où comme l'on sait l'altération des vaisseaux

est fréquente et la rupture en est par conséquent si facilement provoquée par de légers traumatismes, etc.

Les constatations de Redlich expliquent tout d'abord la pathogénie d'une série de cas atypiques de syringomyélie, tels que le cas de Leyden (cavité symétrique dans les cordons postérieurs).

Les causes de la syringomyélie certes sont multiples. En tout cas, ce qui est remarquable ce sont les rapports si fréquents de la syringomyélie avec les altérations vasculaires.

Le preuve en est entre autres fournie par ce fait que la propagation de la cavité dans le bulbe se fait toujours dans la même direction qui correspond au trajet des vaisseaux (de l'artère cérébelleuse post-inférieure), dans le domaine desquels on observe souvent des hémorragies et des ramollissements (paralyse bulbaire aiguë).

267) **Deux cas de névrites périphériques de nature alcoolique**, par O. REICHET.

268) **Un cas typique de névrite arsenicale**, par SCHLESINGER.

A la suite d'une tentative de suicide par l'arsenic (il y a sept ans), paralysie de toutes les quatre extrémités, sensiblement améliorée depuis. Atrophie très prononcée de la musculature des membres inférieurs. Absence des réflexes rotuliens. Démarche de Stepper. Les troubles de la sensibilité sont insignifiants.

Séance du 4 décembre 1895.

269) **La glande thyroïde et l'appareil génital de la femme**, par J. FISCHER.

Fischer s'attache à démontrer les rapports intimes qui existent entre le corps thyroïde et les organes génitaux de la femme, de même que la fréquence beaucoup plus grande de toutes les affections de la glande thyroïde dans le sexe féminin.

Il conclut que :

1° Certains processus qui sont liés avec l'appareil génital de la femme, comme la puberté, la grossesse, les myomes, etc., sont souvent accompagnés de processus hypertrophiques de la glande thyroïde.

2° Le manque de la sécrétion normale de la glande thyroïde (thyroïdectomie, crétinisme, myxoédème, maladie de Basedow, obésité générale) est très souvent suivi de processus atrophiques de l'appareil génital de la femme.

A la discussion prennent part KOUN, STERNBERG, J. WEISS, SCHEIN, ROSENBERG et KAHANE.

BIBLIOGRAPHIE

270) **Atlas d'histologie pathologique du système nerveux** (Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems). V^e LIVRAISON : *Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène*, par G. MARINESCO, Berlin, 1896. Hirschwald, éditeur.

Cette quatrième livraison de l'Atlas de Babès fait très dignement suite à celle

dans laquelle Ramon y Cajal exposait l'anatomie fine de la moelle épinière, et il est très intéressant de comparer l'un à l'autre ces travaux émanés d'observateurs distingués qui prenant comme points de départ, l'un l'anatomie pure, l'autre l'anatomie pathologique, contribuent à étendre nos connaissances sur un même sujet : la structure de la moelle épinière.

M. Marinesco choisit comme base de la description des lésions dans les maladies de la moelle, le *neurone*. Il distingue avec Kölliker, dans la moelle, des neurones sensitifs directs et sensitifs indirects, des neurones moteurs directs et moteurs indirects. Quand une série de neurones de même fonction et de même évolution embryologique sont lésés, il s'ensuit une sclérose parenchymateuse. Si ce sont les vaisseaux de la moelle qui sont pris en premier lieu, la sclérose porte le nom de sclérose ou de myélite vasculaire. Si enfin c'est la névroglie qui est primitivement altérée, la sclérose porte le nom de gliose ou de sclérose névroglie. Dans certaines circonstances, tous les éléments de la moelle peuvent être pris en même temps, on aura alors une sclérose mixte. L'emploi des méthodes de technique histologique les plus récentes a permis à l'auteur de constater que cette classification des scléroses fondée sur la structure intime de la moelle est conforme aux faits.

L'auteur étudie, en première ligne, les scléroses parenchymateuses ou systématisées des cordons postérieurs, dont le type le mieux connu est le tabes vulgaire, à début lombaire ou cervico-lombaire. Il définit le tabes, une affection systématisée portant sur le premier neurone sensitif (protoneurone), en d'autres termes une lésion des cordons postérieurs d'origine exogène, et dont le point de départ est dans la portion intraspinal du neurone ou la cellule du ganglion spinal. Marinesco passe en revue les théories actuelles sur la genèse des lésions tabétiques et il montre que chacune d'elles est passible d'objections plus ou moins sérieuses. Il s'inscrit en faux contre la théorie interstitielle avec ses diverses variantes. Il conclut en admettant que le tabes relève toujours d'une intoxication qui, dans la plupart des cas, est la syphilis. Or, comme la plupart des poisons affectent, de préférence, le centre trophique du neurone (le corps de la cellule nerveuse) ou ses terminaisons, il est probable que la lésion tabétique débute par les collatérales des racines postérieures ou par les ganglions spinaux. La localisation des lésions tabétiques ne dépend pas seulement de la nature du processus, mais encore du défaut de résistance des fibres atteintes.

Les planches annexées au travail sont au nombre de six. Les trois premières représentent des cas de tabes à début lombaire. La quatrième planche indique la topographie de la dégénérescence locale et ascendante consécutive à la section de la cinquième racine postérieure lombaire chez le chat. Cette planche confirme l'opinion que toutes les zones des cordons postérieurs contiennent en des proportions variables des fibres endogènes et des fibres exogènes. Elle facilite la compréhension des lésions tabétiques qui ne sont, en somme, qu'une dégénérescence systématisée des racines postérieures. Les planches V et VI représentent un cas de tabes à début cervical. La planche VII montre la disposition des fibres dégénérées dans un cas de tabes asymétrique. Dans la planche VIII, deux figures reproduisent la dégénérescence de la septième racine cervicale. Dans la planche IX, la première figure est un cas de tabes cervical tout à fait au début; la deuxième figure représente la dégénérescence ascendante dans un cas de tabes débutant par la région sacrée. La dixième planche qui termine cette livraison renferme deux figures se rapportant à un cas d'amyotrophie Charcot-Marie.

Il convient d'ajouter que toutes ces figures sont des photogravures d'après d'admirables photographies microscopiques faites par M. Marinesco sur ses propres préparations; elles allient à la netteté d'un schéma la vérité de la nature, et c'est, à ma connaissance, ce qui a été publié jusqu'ici de plus parfait en tant que reproduction de coupes microscopiques de la moelle. PIERRE MARIE.

271) Les fétichistes, pervers et invertis sexuels, observations médico-légales, par PAUL GARNIER. Paris, chez Baillière 1896, 190 pages.

Les faits consignés dans ce travail représentent un aspect tout spécial des perversions et inversions du sens génital, l'*obsession fétichiste*. Syndrome de la dégénérescence mentale, le fétichisme peut être défini: *L'anomalie de l'instinct sexuel conférant tantôt à un objet de la toilette féminine ou des vêtements masculins, tantôt à un costume déterminé, tantôt, enfin à une partie du corps de l'un et de l'autre sexe, le pouvoir exclusif d'éveiller les sensations amoureuses et de produire l'orgasme voluptueux.* L'objet du culte fétichiste devient ainsi l'élément nécessaire et suffisant de l'excitation sexuelle. C'est un amour à côté, un onanisme psychique qui entretient l'onanisme matériel auquel ces déviés s'adonnent. L'éveil de l'obsession fétichiste est l'effet d'une altération profonde de la sensibilité morale et affective qui se sert d'une impression voluptueuse ressentie pendant l'enfance pour se manifester; de la même façon tout incident profondément ressenti peut être le prétexte des phénomènes psychiques aboutissant à l'obsession. Voici les titres de quelques chapitres; fétichisme des clous de souliers de femme; fétichisme du bonnet de femme de chambre; fétichisme des fesses, les frotteurs; fétichisme de la peau blanche, un mangeur de chair humaine, fétichisme des bottes (homo-sexuel); un adorateur des attributs du sexe mâle, distribution de dessins donnant l'image amplifiée de ces attributs. Rapport médico-légal, etc., etc. FEINDEL.

272) Les songes et le sommeil dans l'hystérie et l'épilepsie (I sogni e il sonno nell'isterismo e nell'epilessia), par DE SANCTIS. Roma, 1896.

Cette question biologique attire depuis les temps les plus anciens l'attention des philosophes, des naturalistes, des médecins, et sollicite la curiosité des foules. Dans ces dernières années, les conceptions métaphysiques ont fait place aux recherches expérimentales pour l'étude du sommeil et des rêves. De Sanctis médecin du manicomio de Rome, s'est récemment occupé de ce sujet, spécialement chez les hystériques et les épileptiques; il rapporte avec soin des observations de faits nouveaux et d'une grande originalité. Dans son livre, le médecin romain envisage la durée, la profondeur du sommeil, la parhypnie et la dyshypnie dans les deux maladies nerveuses. Puis il donne des observations intéressantes des songes dans l'hystérie et l'épilepsie, et des aperçus nouveaux. Les trois derniers chapitres sont consacrés à l'étude: des rapports entre la vie dans le songe et la vie pendant la veille, de la mémoire des songes, du syndrome nocturne et des stigmates oniriques. MASSALONGO.

CORRESPONDANCE

Nous recevons la lettre suivante :

MONSIEUR LE RÉDACTEUR,

Je vous prie de bien vouloir insérer dans votre prochain numéro la rectification suivante qui m'est suggérée par la lecture du travail de M. Marinesco : *Des Polynévrites*, etc., paru dans le dernier numéro de la *Revue neurologique* (pages 130 et suivantes).

Dans une note annexée au bas de la page 139 de ce travail, M. Marinesco dit : « M. Dejerine, dans une leçon publiée dans la *Médecine moderne*, du 21 décembre 1895, reprend cette question et arrive à des conclusions sensiblement identiques à celles que nous avons déjà exposées dans une communication antérieure. Nous aurions vu avec plaisir M. Dejerine partager notre opinion sur ce sujet, si cet auteur n'avait passé sous silence nos propres recherches (comme il l'a fait dans une récente communication à la *Société de biologie*), et n'avait utilisé des expressions comme *dissolution* du réseau de chromatine et *réaction à distance*, expressions que nous avons employées pour caractériser certaines lésions fines de la cellule nerveuse, etc. »

Aux réclamations de M. Marinesco, je répondrai ceci :

1° Dans une leçon faite le 5 décembre 1895 à la Salpêtrière, — la première de mes leçons de cet hiver, — je n'avais pas à « partager » l'opinion de M. Marinesco pour la bonne raison que cette « opinion » ne parut dans les Comptes rendus de la *Société de biologie* que deux jours après que j'eus fait cette leçon, c'est-à-dire le 7 décembre.

2° Quant aux revendications de priorité invoquées par M. Marinesco pour les expressions : « Dissolution du réseau de chromatine » et « réaction à distance », elles ne sont pas davantage fondées. L'expression de *dissolution du réseau chromatique* (*Verflüssigung, Auflösen der Chromatinkörper*) appartient à celui qui a décrit ce processus en 1892, c'est-à-dire à Nissl.

Quant à celle d'*action à distance* (et non de *réaction à distance*, comme me le fait dire M. Marinesco) dont je me suis servi pour désigner le retentissement d'une lésion nerveuse périphérique sur la cellule d'origine, retentissement dont nous devons la démonstration anatomique aux travaux de Hayem, de Forel et de Nissl, c'est là une expression qui, depuis longtemps, est d'un usage courant dans le langage scientifique français.

Agréez, Monsieur le Rédacteur, l'assurance de ma considération distinguée,

J. DEJERINE.

L'abondance des matières nous oblige à reporter notre *Index bibliographique* au prochain numéro.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET C^{ie}, HAVRE

-
;
te
:
-
-
e.
t,
it
es
e,
es

le
i-
es
n,
es
r,
g-
a
le
nt
nt
et
nt
s-

ain